REVUE NEUROLOGIQUE

2e SEMESTRE 1917

N° 7. Juillet 1917.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DES APHASIES

SUR

LES DIFFÉRENCES CLINIQUES ENTRE L'APHASIE MOTRICE INCOMPLÈTE ET LA PARAPHASIE D'ORIGINE SENSORIELLE

PAR

Serge Davidenkof

Professeur à l'École médicale féminine de Kharkof.

Ces derniéres années, en analysant un assez grand nombre d'aphasiques de toute sorte, et en nous intéressant surtout à la symptomatologie de l'aphasie, nous nous sommes occupé entre autres de la question suivante : quelles sont réellement les différenses cliniques, maintes fois admises par plusieurs auteurs, permettant à porter dans chaque cas observé le diagnostic précis d'une aphasie motrice incomplète ou d'une paraphasie d'ordre sensoriel, c'est-à-dire de ce trouble du langage qu'on observe dans la surdité verbale, et qu'on explique — selon la théorie des auteurs allemands — par la perte du pouvoir coordinateur exercé normalement par le centre auditif des mots vis-à-vis de leur centre moteur ?

On emploie actuellement dans les grands traités, comme dans les petits articles dans les périodiques, ces termes de « paraphasie » et d' « aphasie motrice » comme étant assez clairs au point de vue clinique. Certes, l'aphasie motrice compléte (l'aphémie, le mutisme verbal) avec le peu de syllabes toujours les mêmes que peut articuler l'aphémique, — c'est un tableau d'aspect assez net pour être reconnu bien facilement et qui ne nous laisse presque aucun doute sur

sa valeur symptomatique. Mais la chose devient tout à fait différente lorsque nous avons affaire à ces formes incomplètes, dans lesquelles la parole, n'étant pas complétement anéantie, présente toute une série de troubles caractéristiques, qu'on définit tantôt comme « paraphasie », tantôt comme « aphasie incomplète », etc. Vu le fait que ces cas d'une intensité atténuée constituent la majorité des cas d'aphasie qu'on observe journellement dans les asiles et les cliniques, il est d'une grande importance de savoir les classer exactement dans des groupes différents, si vraiment, — comme l'admet l'école allemande ainsi que quelques neurologistes français et la plupart des neurologistes russes, — il existe deux types principaux de ces troubles du langage, l'un représentant l'affaiblissement de la mémoire des mouvements nécessaires à l'articulation des mots (l'aphasie motrice incomplète), l'autre représentant la perte des images auditifs des mots (la paraphasie dans l'aphasie de Wernicke).

En abordant cette question délicate nous devons noter que dans cet endroit — comme dans plusieurs questions de l'aphasie, — ce sont surtout les questions d'ordre purement théorique qui attirèrent jusqu'à présent au plus haut degré l'attention des neurologistes. La description symptomatique des troubles aphasiques reste souvent au deuxième plan, ce qui serait justifié à une seule condition, c'est-à-dire si la clinique de l'aphasie était entièrement claire et hors de doute, et si les questions d'ordre théorique étaient encore seules litigieuses, discutables ou mal établies. Mais il faut avouer que cette condition est loin d'être réservée. Nous ne doutons pas qu'il existe un grand nombre d'aphasiques, qu'on traite *ad libitum* en aphasiques moteurs atténués, ou en paraphasiques sensoriels, — selon les vues théoriques des explorateurs, la clinique ne nous fournissant pas actuellement des données strictes et exactes pour établir dans chaque cas observé ce qui est l'effet de la perte de la mémoire des mouvements d'articulation des mots, ou bien de la destruction du centre de Wernicke. Il n'est pas rare de trouver maintenant, au lieu de la description symptomatique nette de tels ou tels troubles du langage, une explication plus ou moins théorique. On dit volontairement : l'aphasie motrice, c'est un trouble du langage dû à la perte des images motrices... ou à la perte de la représentation vocale des mots, etc. ; la paraphasie, c'est un trouble du langage dû à l'existence simultanée de l'aphasie sensorielle... ou à la perte du centre sensoriel du langage... ou à la perte du pouvoir coordinateur du centre de Wernicke vis-à-vis du centre de Broca, etc. Il ne nous manque pas des théories et des explications. Ce qui nous manque le plus, c'est une simple et bonne description symptomatique, nécessaire pour savoir quels sont vraiment les troubles de la parole qu'on doit désigner comme aphasiques, paraphasiques, etc., indépendamment de leur valeur théorique. Une petite analogie du domaine de la neurologie ordinaire peut bien nous montrer dans quelle déplorable situation se trouve actuellement la question de l'aphasie. Il suffit de s'imaginer qu'on pourrait trouver dans un traité quelconque de neurologie par exemple la définition suivante : « Par *la paralysie spasmodique*, on définit la paralysie due aux altérations des voies cortico-spinales ; par *la paralysie flasque*, celle due aux altérations des voies spino-musculaires, au lieu d'y lire la définition symptomatique pour chaque variété des paralysies (l'état du tonus musculaire, des réflexes tendineux, des atrophies, des réactions électriques, etc.), qui seule autorise à établir deux types cliniques différents, — dont il est vrai, mais c'est la question ultérieure, — chacun a son propre substratum anatomo-physiologique. »

Ainsi, mettant de côté toute théorie, nous nous bornerons à étudier des ques-

tions de sémiologie pure. Regardons d'abord ce que nous trouvons à ce point de vue dans les grands traités et les travaux spéciaux. Or, on y peut voir que la plupart des auteurs contemporains, sauf quelques éminents neurologistes français (PITRES, SAINT-PAUL, ANGLADE), admettent deux types de troubles dans la parole expressive (pour ne pas parler ici d'aphémie complète, qui est une forme clinique indiscutable) : l'aphasie motrice incomplète et la paraphasie des sourds verbaux. Voici quels *critériums* cliniques étaient admis pour les distinguer :

1. *La paraphasie qui est littérale dans l'aphasie motrice atténuée est en même temps verbale* (1) *chez les aphasiques de Wernicke* (BONHŒFFER, OPPENHEIM, HEILBRONNER). Seul MOUTIER admet l'existence de la paraphasie et de la jargonophasie dans les cas atténués de l'aphasie motrice, mais même pour Moutier ce ne sont que des symptômes de l'aphasie de WERNICKE ; leur existence chez les moteurs s'explique facilement par la doctrine connue de PIERRE MARIE (l'aphasie de BROCA = l'aphasie de WERNICKE + l'anarthrie).

2. *Le vocabulaire des moteurs est restreint, ne l'étant point chez les sensoriels* (WERNICKE). C'est une différence des plus nettes, mais qui n'est pas très applicable aux formes légères de l'aphasie de BROCA, dans lesquelles les malades peuvent déjà articuler plus ou moins défectueusement chaque mot nécessaire. De l'autre côté la richesse du vocabulaire des sourds verbaux n'est qu'apparente (DEJERINE). De plus, on admet actuellement la possibilité d'une mutité absolue, c'est-à-dire d'une aphémie due à la destruction totale des zones de WERNICKE (LEWANDOWSKY, LIEPMANN, GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE).

3. *La construction grammaticale des phrases, qui reste inaltérée chez les paraphasiques sensoriels, est abolie ou profondément troublée chez les moteurs* (DEJERINE, OPPENHEIM, BONHŒFFER, V. MONAKOW, LIEPMANN). D'ailleurs, pour PICK et HEILBRONNER, « l'agrammatisme » est un signe de la destruction des lobes temporaux gauches. NIESSL V. MAYENDORF décrit aussi l'agrammatisme comme une espèce de la paraphasie.

4. *Les paraphasiques sont loquaces, on y note la logorrée, les moteurs parlent peu et lentement* (DEJERINE, MIRAILLÉ, LIEPMANN, PIERRE MARIE, MOUTIER, V. MONAKOW, NIESSL V. MAYENDORF, GILBERT BALLET et d'autres).

5. *On observe chez les sensoriels les phénomènes de la persévération* (« Haftenbleiben », intoxication par les mots et les syllabes) (LEWANDOWSKY, LIEPMANN, HEILBRONNER, NIESSL V. MAYENDORF, V. MONAKOW).

6. *Et l'écholalie* (PICK, SPAMER, LIEPMANN, V. MONAKOW, NIESSL V. MAYENDORF).

7. *Tandis que l'articulation des mots n'est nullement altérée chez eux* (NIESSL V. MAYENDORF, LIEPMANN, MOUTIER, MONAKOW).

8. *On observe chez les paraphasiques sensoriels* quelques particularités d'ordre psychique. Les idées (d'un aphasique de WERNICKE) s'enchaînent avec promptitude et souvent avec bizarrerie (MOUTIER). C'est surtout PITRES qui étudia de près ces phénomènes dans la paraphasie.

9. *Les troubles de la parole dans l'aphasie motrice s'amoindrissent dans le chant et dans la répétition* (DEJERINE, MOUTIER), *dans la parole par cœur* (V. MONAKOW),

(1) Nous employons ici les termes de paraphasie littérale et verbale comme les plus appropriés. Les termes de la « jargonophasie » pour la paraphasie littérale et la « paraphrasie », pour la paraphasie verbale, comme l'emploient par exemple GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE, ne sont d'ailleurs pas très répandus, car chez les autres auteurs nous trouvons une autre définition de la jargonophasie, par exemple la paraphasie verbale et littérale simultanée (DEJERINE), les plus hauts degrés de la paraphasie littérale (LIEPMANN), la parole n'appartient à aucune langue (MOUTIER), etc.

tandis que la paraphasie d'origine sensorielle reste dans ces conditions inaltérée. Pour Pitres la paraphasie dans la parole répétée peut rester ou s'améliorer selon différents cas. Pour Saint-Paul, c'est surtout la paraphasie non consciente qui ne s'améliore pas.

10. *Le paraphasique sensoriel parle mieux spontanément, la paraphasie devient plus marquée dans la conversation* (Oppenheim).

11. *Enfin la paraphasie étant pour la plupart des auteurs liée comme l'effet à la cause de l'aphasie de* Wernicke, *les phénomènes de l'aphasie sensorielle sont liés obligatoirement à la paraphasie vraie.* Mais comme en réalité la chose est loin d'être comme ça, voici une explication de Liepmann : la paraphasie est un symptôme beaucoup plus stationnaire que la surdité verbale ; c'est ainsi que la grande quantité des paraphasiques qui ne sont pas en même temps des sourds verbaux ne doit nullement faire tomber l'hypothèse sur l'origine sensorielle de leur paraphasie.

Tels sont les criteriums symptomatiques. Il faut ajouter que Pitres, qui a donné la meilleure description de la paraphasie, dont il admet l'indépendance absolue de l'aphasie sensorielle, donne des criteriums cités ci-dessus, comme 1er (le 2e criterium Pitres n'admet guère, définissant comme paraphasie avec une extrême persévération les cas dans lesquels les malades ne possèdent que quelques syllabes ou mots, toujours les mêmes), 4e, 5e, 7e, 8e et 9e. Il est évident que la simultanéité de la paraphasie et de l'aphasie sensorielle (11e criterium) n'est nullement obligatoire pour Pitres qui explique cette simultanéité, parfois observée, comme une simple association accidentelle.

Pour résoudre la question de savoir si vraiment les symptômes prétendus évoluent parallèlement et forment deux types cliniques nettement définis, nous avons analysé minutieusement, à l'aide de prises sténographiques, l'état de la parole de quatorze aphasiques, provenant de l'asile départemental et de la clinique des maladies nerveuses de l'Ecole médicale féminine de Kharkof (1). Le cas le plus démonstratif parmi eux fut celui du malade Serge K..., chez lequel nous pûmes observer de jour en jour l'évolution régressive assez rapide d'une aphasie motrice.

Il s'agit d'un employé de chemin de fer, âgé de 28 ans, qui présenta brusquement, probablement à la suite d'un ictus vasculaire, une parésie légère du facial droit et un syndrome aphasique des plus marqués. Le 6e jour après l'internement du malade, l'altération de son langage se présentait sous la forme d'une aphasie motrice. Son vocabulaire était nettement restreint, et à la plupart des questions K... répondait par des phrases stéréotypes ; « pour cette », « avec cette », « voilà », « j'ai », « à cette », « j'ai pour cette », etc., — articulant ces mots assez librement, mais les employant tout à fait à tort et à travers (ce que V. Monakow a très justement défini les « restes verbaux » des aphasiques moteurs). La répétition, la parole par cœur, la lecture à haute voix étaient abolies, le malade ne pouvait écrire ni spontantanément, ni sous dictée, il copiait parfaitement, mais sans comprendre ce qu'il copiait, la lecture mentale étant de même impossible. Il présentait quelques traces légères de surdité verbale, mais pas de paraphasie (2), son vocabulaire étant réduit à quelques mots qu'il prononçait à chaque question, ne tentant même pas de chercher les mots nécessaires. C'était donc un tableau tout à fait typique de l'aphasie de Broca.

Ensuite le tableau s'améliore rapidement. Quelques traces de l'aphasie sensorielle,

(1) Toutes ces observations sont publiées *in extenso* dans mon travail russe : *Contribution à l'étude de l'aphasie.*

(2) Pour ne pas définir avec Pitres les cas analogues comme la paraphasie associée à une persévération extrême. Il me semble que cette manière de voir n'est pas assez répandue pour qu'on puisse envisager comme « paraphasie » les « restes verbaux » (« Sprachreste ») des aphasiques moteurs.

notées dans les premiers jours disparurent. Le malade commença à faire des tentatives d'abord très défectueuses pour rechercher les mots (les premières lettres) et avec une grande incertitude, ensuite avec un peu plus de ressemblance aux mots désirés. En même temps la paraphasie se manifesta assez clairement. C'était surtout la paraphasie littérale. Mais on y pouvait noter en même temps les phénomènes de la paraphasie verbale. C'était ainsi que K... disait alors par exemple : « Je vois » au lieu de « j'entends »; « non » au lieu de « oui ». De même il présentait les phénomènes de la persévération. La répétition, la lecture à haute voix et la parole par cœur étaient mieux que la parole spontanée. D'abord, le malade put répéter tout ce qu'on disait; puis il récupéra le pouvoir de lire sans paraphasie à haute voix; ensuite la paraphasie ne troublait presque plus sa parole spontanée, mais on y note des hésitations et une tendance marquée à répéter deux fois ou plus les premières syllabes des mots nécessaires. Au fur et à mesure que le vocabulaire de K... s'élargissait progressivement, il pouvait employer les mots nouveaux dans des combinaisons grammaticales exactes.

Ainsi le malade présenta quatre étapes successives de son aphasie motrice : premièrement c'était une pauvreté extrême du vocabulaire, réduit à un tout petit nombre de mots accidentels ; puis, quand le vocabulaire était encore restreint presque au maximum, c'étaient des tentatives faibles de trouver les mots nécessaires, bornées encore aux premières lettres, — en même temps c'était le commencement de la paraphasie ; ensuite s'installa la période d'une paraphasie des plus nettes ; enfin le vocabulaire, retrouvant son amplitude primordiale, c'étaient surtout les phénomènes de dédoublement des premières syllabes avec un peu de paraphasie, qui caractérisèrent cette période terminale.

Notons que cette observation nous montra que ni la persévération, ni le caractère verbal de la paraphasie, ni la construction grammaticale des phrases conservée, ne sont nullement les phénomènes qu'on pourrait rencontrer exclusivement dans la paraphasie sensorielle, comme on l'admet ordinairement.

Les autres observations confirmèrent de même notre manière de voir. Nulle part nous ne pouvions trouver les deux types prétendus. D'ailleurs, on pourrait facilement comparer chacun de nos cas à une des quatre périodes de l'aphasie motrice de K..., et — chose de la plus grande importance — la présence ou l'absence de l'aphasie sensorielle ne changea nullement le syndrome de la parole expressive.

Étudions les résultats que nous avons obtenus à l'égard de chacun des critériums cliniques cités ci-dessus.

Ad 1. — Parmi nos quatorze aphasiques il ne s'en trouva pas un seul chez qui la capacité de comprendre les mots et les phrases était tout à fait normale. Naturellement, cela se produisait de façons bien différentes, quelques malades présentant au plus haut degré le syndrome connu de la surdité verbale, les autres ne présentant que quelques embarras et hésitations légères lorsqu'on leur adressait des phrases ou des demandes compliquées. On se souvient des grandes discussions qui eurent lieu sur la question de savoir si on peut noter dans tous les cas d'aphasie les traces de la non-compréhension des mots. Laissons de côté cette question. Ne rencontrant jamais un aphasique sans quelques traits de l'aphasie sensorielle, nous étions obligés de classer nos malades en deux groupes : l'un comprenant les cas de l'aphasie sensorielle type, l'autre se caractérisant par quelques traces isolées de la non-compréhension des mots. C'est en ce sens que nous parlons des malades présentant ou non le syndrome de l'aphasie sensorielle.

Or, le caractère de la paraphasie *littérale* était le même dans les deux groupes des malades. Tantôt ce sont quelques lettres — et plus souvent les voyelles — se déplaçant dans un mot, restant d'ailleurs intelligible, tantôt des syllabes

entières, tantôt enfin des mots entiers construits affreusement par des syllabes paraphasiques, dont on ne pouvait presque comprendre le sens. L'intensité de la paraphasie littérale n'était nullement parallèle au degré de la surdité verbale. C'est ainsi que deux de nos malades prononçaient souvent des mots tout à fait inintelligibles, alors que l'un d'eux ne présentait que les phénomènes de la « surdité verbale chromatoptique » (Constantin P..., observation publiée *in extenso* dans mon article de l'*Encéphale* en 1912, n° 8), et l'autre seulement quelque hésitation et maladresse dans l'exécution des ordres compliqués.

En ce qui concerne la paraphasie verbale, on pourrait presque établir une loi suivant laquelle la paraphasie verbale, restant toujours plus rare et moins marquée que la paraphasie littérale, évolue parallèlement avec celle-ci ; mais il existe dans la littérature une remarquable observation de Dejerine, concernant un paraphasique exclusivement verbal (v. la *Sémiologie nerveuse*). Or, nous avons devant nous non pas une loi (« la paraphasie verbale accompagne les cas les plus manifestes de la paraphasie littérale »), mais seulement une combinaison habituelle, nullement obligatoire.

Mais ce qui est le plus saillant dans notre casuistique, c'est que le degré de la paraphasie verbale n'est nullement parallèle à l'aphasie sensorielle associée. C'est de nouveau le malade Constantin P... qui présentait la paraphasie verbale des plus caractéristiques avec une conservation complète de compréhension de phrases même compliquées et inattendues. Ensuite nous avons observé deux paraphasiques étant, à l'égard de leur paraphasie littérale et verbale, très comparables l'un à l'autre, dont l'un présentait une aphasie sensorielle manifeste, l'autre, des traces à peine susceptibles de la non-compréhension verbale.

Notons enfin que, dans tous les cas où la paraphasie littérale était marquée, elle s'exagérait toujours dans la dénomination des objets présentés, tandis que la conversation se produisait plus librement; c'est un fait sur lequel Pitres attira l'attention dans son travail sur les paraphasies.

Ad 2. — Le vocabulaire plus ou moins restreint est toujours une preuve en faveur de l'aphasie motrice. Mais voilà notre observation de Serge K..., cité ci-dessus, qui présentait de la paraphasie lorsque son vocabulaire reprit de nouveau ses limites normales. Cela nous montre que dans les cas atténués de l'aphasie motrice le criterium de Wernicke n'est pas applicable pour poser un diagnostic entre la paraphasie motrice et sensorielle.

Ad. 3. — Nous avons déjà vu que c'est un criterium discutable. Notre casuistique ne pourrait que confirmer ce que nous montra l'analyse du cas Serge K..., qui ne présentait ni d'agrammatisme, ni de style nègre, ni de style télégraphique, malgré l'évolution de la maladie qui nous oblige d'envisager la paraphasie de K... comme une paraphasie motrice.

Ad. 4. — La logorrée, qui d'ailleurs n'est nullement parallèle à un vocabulaire conservé (nous avons observé une logorrée manifeste dans un cas d'aphasie totale où toute la parole expressive était réduite à la répétition sans cesse des syllabes « cé-cé-cé-cé-cé »), n'est pas moins parallèle à la surdité verbale. De 6 aphasiques logorréiques, 4 seulement présentaient le syndrome de la surdité verbale, un ne présentait que le syndrome de la surdité verbale chromatoptique, et un autre était certes le moins sourd verbal de toute notre casuistique ; ce dernier malade présentait, outre la logorrée extrême et très typique, une paraphasie littérale légère et le syndrome du dédoublement intentionnel. Il était en détail comparable à Serge K... dans la période avancée. Chose remarquable, la seule différence existait dans la logorrée de ce malade vis-à-vis de la lenteur de

la parole de K.... Or, il est évident qu'on ne peut attribuer à la loquacité des paraphasiques sensoriels une valeur diagnostique.

Ad. 5. — La persévération est un symptôme accidentel au point de vue sémiologique. Si elle n'est pas manifeste dans la conversation, on la révèle parfois dans la répétition d'une série de mots ou de syllabes. Elle n'est parallèle ni à la surdité verbale, ni à la paraphasie verbale, ni à la logorrée. Elle s'associe souvent au tableau clinique de l'aphasie, mais cette association ne nous permet pas d'en déduire la définition prétendue de deux types paraphasiques.

Ad. 6. — De longues prises sténographiques de la parole de nos paraphasiques ne présentent nulle part les phénomènes d'écholalie, même chez les malades dont la surdité verbale était extrême. Or, si le symptôme en question se trouve dans l'aphasie sensorielle, ce doit être si rarement qu'il perd sans doute sa valeur diagnostique. Ce sont des cas tout à fait spéciaux où nous trouvons l'écholalie se développant à un degré avancé. Ces cas ne sont à aucun point de vue comparables aux cas ordinaires de l'aphasie de Broca et de Wernicke. On les décrit parfois sous le nom d' « écholalie ». Je possède deux observations de ce genre dont l'une a été publiée en 1911 dans la *Psychiatrie contemporaine* (russe) et je peux affirmer que la non-compréhension des mots n'est nullement un phénomène obligatoire dans l'écholalie vraie.

Ad. 7. — Quand les phénomènes d'aphasie motrice ont disparu ou s'ils n'ont pas été développés dès le commencement de la maladie, l'articulation se produit assez bien. Même dans l'aphasie motrice, l'articulation des « restes verbaux » est des plus faciles. Or, c'est la paralysie bulbaire respiratoire pseudobulbaire qui trouble l'articulation même. Cette chose étant bien connue il faut penser qu'en attirant l'attention sur la facilité d'articulation des aphasiques, on voulait faire connaître quelque chose d'autre. C'est probablement le fait suivant, qu'on observe assez fréquemment dans l'aphasie : quand le malade parle, il fait plusieurs petites pauses, il hésite, il dit souvent : « Ah, mon Dieu », « je ne peux pas », etc., parfois il s'arrête au milieu d'un mot, parfois il répète plusieurs fois le mot nécessaire, en le changeant de toute sorte. On ne peut sans doute appeler tout ça « les troubles d'articulation », mais le fait est que nombre de malades présentent ce tableau typique. Il est non moins vrai qu'il y a des aphasiques qui parlent couramment, tout librement, sans cette foule de petites pauses et sans cette tendance à corriger tout le temps le désordre de leur langage. Or, on peut voir facilement que chaque aphasique qui conserve la conscience de sa paraphasie présente le premier type, chaque aphasique inconscient, le second. C'est un parallélisme assez net. Quant à l'aphasie sensorielle, il faut avouer que plusieurs sourds verbaux possèdent la conscience de leur paraphasie et présentent le syndrome susdit avec tous ces « je ne peux pas », « j'ai oublié », « ah, mon Dieu », « diable », etc., et c'est la chose la plus fréquente. Nos malades non sourds verbaux présentaient les mêmes traits. D'ailleurs un de nos aphasiques sensoriels, paraphasique verbal et littéral, ne comprenait pas du tout les déficits considérables de sa parole expressive. Or, il parlait sans les moindres pauses et sans hésitation quelconque. Est-ce le type? Nous pensons que non, parce que d'un côté les autres sensoriels de notre casuistique avaient la pleine conscience de leur paraphasie, de l'autre côté nous savons (observations de Dejerine) que la non-conscience de la paraphasie peut coïncider avec de si légers degrés de la surdité verbale, qu'on ne pourrait presque pas comprendre comment se produisait la chose.

C'est ainsi que nous pouvons conclure : les petites pauses dans le langage des aphasiques sont parallèles au degré de la conscience des troubles moteurs, la parole courante révèle un paraphasique non conscient. Le symptôme n'est en aucune dépendance du degré de la surdité verbale.

Ad. 8. — Le symptôme n'est pas non plus typique pour la surdité verbale. (Voir à ce sujet mon article précédent : « Sur certains troubles psychiques observés dans l'aphasie... »)

Ad. 9. — Tous nos paraphasiques (sauf les cas d'aphasie motrice ou de surdité verbale extrême) répétaient beaucoup mieux comparativement à leur parole spontanée. Plusieurs d'entre eux présentaient une amélioration manifeste pendant la parole par cœur. Ces symptômes n'ont donc pas une valeur sémiologique pour deux types supposés de la paraphasie.

Ad. 10. — En analysant les faits, nous ne sommes pas en état de confirmer la remarque d'Oppenheim.

Ad. 11. — Voir ci-dessus.

Ainsi nous nous voyons obligé de faire la conclusion suivante : les deux types de paraphasie, dont nous parlent la plupart des traités classiques et des travaux contemporains, à quelques exceptions près seulement, ne sont pas si faciles à établir dans chaque cas clinique. Les particularités symptomatiques y sont régulièrement mêlées et confondues. Rien ne nous autorise à dire qu'il existe réellement deux genres de paraphasie. En présence des cas d'aphasie dans lesquels la parole expressive ne présente pas le tableau connu de l'aphémie manifeste, quand le vocabulaire n'est pas restreint jusqu'à quelques « restes verbaux » — nous pouvons, dans chaque cas analysé minutieusement, trouver de tels symptômes qui nous obligent à envisager tous ces malades comme « formes mixtes », ou bien à rejeter entièrement la doctrine théorique de deux sortes de paraphasie, comme n'étant pas applicables à la pratique.

Nous devons ajouter que les aveux des malades mêmes ne peuvent pas nous fournir des preuves en faveur de tel ou tel mécanisme intime de leur paraphasie. Un malade répète souvent : « je ne peux pas prononcer », un autre, présentant presque le même syndrome aphasique, dit : « j'ai oublié », un troisième dit tantôt « ah, mon Dieu, j'ai oublié », tantôt « je ne peux pas prononcer », etc.

Nous tenant jusqu'ici hors des questions d'ordre théorique, il est tout de même intéressant de regarder maintenant, quelle est la valeur théorique de notre revue. Notre point de vue purement symptomatique ne nous force pas à établir obligatoirement une hypothèse quelconque, dont nous avons un presque trop grand nombre dans la littérature de la question. Mais il y a des théories qui sont en accord ou en désaccord avec les faits observés. Ainsi il nous paraît que la théorie de Wernicke-Lichtheim sur le centre auditif des mots et son rôle coordinateur pour le langage expressif est difficile à soutenir, vu la destruction d'une de ses bases cliniques. Par contre, la théorie de Pierre Marie et de Moutier s'accorde mieux avec les données de la clinique. Mais ce n'est ni la théorie, ni la doctrine que nous venons d'étudier, ce sont des questions de sémiologie pure, de la symptomatologie de l'aphasie, car il nous paraît que dans ce domaine il existe encore à présent trop d'incertitudes et de théorie.

II

L'ANARTHRIE MÉNINGITIQUE

PAR

Henri Aimé

L'opportunité de l'examen du liquide céphalo-rachidien, même précoce eu égard à l'insignifiance apparente des symptômes cliniques peu développés, n'est plus à démontrer. Il oriente le diagnostic hésitant posé par intuition. Les cas de syndrome paralytique à peine esquissé, dont j'ai pu ainsi voir la raison spécifique profonde, seront rapportés ailleurs. Il ne sera question ici que d'un cas de méningite dont l'anarthrie fut le symptôme le plus frappant et dont la nature fut établie par le seul moyen de l'analyse cytologique rachidienne.

Les troubles méningitiques du langage, en tant que manifestations initiales, sont généralement rares. Le plus souvent, ils peuvent passer inaperçus ou être mis au compte d'un désordre fonctionnel d'un tout autre genre. Et cela, d'autant qu'ils sont de courte durée. Si une aphasie définitivement constituée s'impose par son évidence même à l'attention du moindre clinicien, l'importance d'un accès transitoire et fugace d'anarthrie peut, par contre, aisément lui échapper.

Observation. — Le sergent Roger D... entre à l'hôpital G..., le 23 septembre 1916, pour « céphalée, vomissements, troubles de la parole; température et pouls normaux; en observation au point de vue nerveux ».

Telle est la note du billet d'évacuation du médecin du corps, et la fiche complémentaire de l'ambulance signale en outre que le malade « a présenté à l'ambulance des *absences* courtes survenant au milieu d'une conversation régulière, avec état passager de confusion mentale ».

Roger D... a 25 ans; d'apparence saine et robuste, il répond nettement aux questions. Il a fait la campagne depuis le début, en Lorraine, en Belgique, en Artois, sans avoir été ni malade, ni blessé sérieusement, car il considère comme négligeable d'avoir été contusionné superficiellement par un éclat sur la région dorso-lombaire, le 25 mai 1916, en Argonne.

La veille et l'avant-veille de son arrivée dans le service, il a eu des vomissements et de violents maux de tête; puis, brusquement, le 21 septembre, à 3 heures du matin, comme il était de faction dans les tranchées, il sent qu'il ne peut plus parler, et, toute la matinée, bredouille des mots ou des syllables incompréhensibles. Il décide d'aller au poste de secours seulement vers les cinq heures du soir; et comme il s'y rend, soudain la parole lui revient.

Pour le moment, D..., qui est un garçon instruit, s'exprime correctement, avec aisance. Il ne vomit plus, mais se plaint de lourdeur de tête. Je note la lenteur remarquable de son pouls (52 pulsations). Pas de signe de Kernig, même ébauché. Réflexes tendineux normaux. Mais la pupille gauche paraît légèrement plus dilatée que l'autre. Les réactions sont normales, encore que peut-être un peu paresseuses pour la lumière à gauche. Température axillaire : 36°,6. Le 29 septembre, à 6 heures du matin, le malade a subitement des vomissements et de la diarrhée profuse; il se plaint de céphalées; tout à coup sa parole s'embarrasse; il ne peut laisser échapper, à chaque effort de langage, que ces seules consonnances que j'ai notées : « A-çeu-sa-sussié... » Il fait comprendre par signes qu'il reconnaît les objets usuels que je lui présente, et qu'il saisit le sens des phrases écrites placées sous ses yeux, et répond par signe à l'appel de son nom qu'il écrit même

couramment, ainsi que quelques chiffres suggérés. Les réflexes tendineux sont assez vifs, l'inégalité pupillaire est, cette fois, très manifeste. Le pouls est assez faible, ralenti (46 pulsations) et inégal. Je pratique immédiatement la ponction lombaire. Liquide clair, sans hypertension notable. Dix minutes environ après la ponction, le malade recouvre l'usage de la parole et, lorsque je reviens du laboratoire et repasse devant son lit, il m'appelle à lui pour me marquer et me dire sa joie de pouvoir parler de nouveau. Dans la soirée, tout semblait rentré dans l'ordre, il ne subissait qu'une légère obnubilation; l'inégalité pupillaire persistait, mais le pouls s'était relevé à 72. La température n'avait pas varié, et ce n'est que deux jours plus tard, qu'elle baissa le matin au-dessous de 36° (35°,1) pour être, le soir, à 36°,1, et cela trois jours durant, le pouls subissant des variations parallèles. Le 9 octobre, soit dix jours après la crise, la température axillaire était graduellement revenue à 37° (matin) et 37°,3 (soir), le pouls à 80. Puis elle se stabilisa et s'est depuis lors maintenue aux environs de 36°,5, tandis que le pouls variait normalement de 68 à 80. Pas de constipation. L'examen du liquide céphalo-rachidien décela, le 29 septembre, de la lymphocytose pure en grains de plomb assez abondants, ainsi qu'une quantité d'albumine supérieure à la normale. La réaction de Wassermann fut recherchée sans succès. Il semble donc qu'il s'agissait d'une évolution méningitique tuberculeuse et plus spécialement d'une réaction méningée locale au niveau de la zone de Broca, réaction provoquée peut-être par un tubercule cortical ou méningé.

D'après les renseignements fournis par la mère du malade, il n'y a dans la famille aucun antécédent tuberculeux. Roger D..., dans son enfance, n'a eu aucune convulsion, ni maladie quelconque. L'auscultation ne laisse actuellement soupçonner rien de suspect du côté des poumons. Dans le but d'éliminer toute idée de spécificité et dans un dessein de réactivation possible, j'ai soumis le malade à un traitement mercuriel, la recherche de la réaction de Wassermann dans le sang a été également vaine.

Depuis l'incident du 29 septembre, le malade, demeuré en observation, n'a plus eu de phénomènes aigus. Son poids s'est relevé de 55 kilogr. à 59 kilogr., et le pouls s'est tenu à un chiffre normal. La pupille gauche subsiste manifestement plus grande que la droite. Le 12 octobre, D... se plaint d'un éblouissement sans conséquences. Le 17 octobre, il a ressenti de la lourdeur de tête, et a eu quelques nausées; le 28 novembre, de la céphalée nocturne.

Les garde-robes n'ont pas cessé d'être régulières. Je n'ai jamais rien constaté en fait d'*absences* et l'état psychique m'a paru constamment de bonne allure. La mémoire et l'activité intellectuelles ne laissent rien à désirer. Une seconde ponction lombaire a été pratiquée le 27 décembre. Pas d'hypertension. L'examen du liquide céphalo-rachidien, après centrifugation, a décelé une lymphocytose légère, soit quatre à six éléments par champ d'immersion et la recherche de l'albumine par la chaleur n'a pas montré d'hyperalbuminose. L'amélioration clinique semble donc concorder avec la modification cytologique humérale. Aussi est-il permis d'inférer de ce parallélisme d'évolution favorable une régression du processus pathologique chronique, sans cependant oser croire, à une guérison totale prochaine.

Nous n'avons actuellement encore aucun moyen d'anéantir la menace constante d'une tuberculose méningo-corticale dont le retentissement sous-cortical fut par deux fois si manifeste. L'importance du pronostic m'a poussé à orienter la destinée administrative de mon jeune malade vers la réforme temporaire. Le patient, quelle que soit la rigueur de l'interprétation donnée aux signes cliniques de son affection, a en effet, droit à une mise en observation et à un repos de durée convenable qui permettent, d'une part, d'épier attentivement les variations probables du processus, et, d'autre part, de réserver ses propres moyens de défense par une salutaire économie de son énergie.

Malgré la surprenante soudaineté des phénomènes, le diagnostic de tuberculose localisée des méninges ne me paraît pas douteux. La spécificité, on l'a vu, a été écartée après deux réactions de Wassermann négatives, dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. L'hypothèse d'un néoplasme cérébral ne se soutient guère. Il reste donc bien à admettre la possibilité d'une tuberculose des méninges, dont deux examens cyto-rachidiens ont laissé apparaître la signature lymphocytaire, sans polynucléose. La recherche du bacille de Koch, il est vrai, n'a pas été faite dans le liquide de ponction lombaire. Elle ne semblait pas absolument indispensable, en raison de la netteté et de l'abondance de la

lymphocytose et de l'aspect non purulent du liquide rachidien. Enfin, l'absence de toute infection aiguë précédant la réaction méningée empêchait de supposer que cette dernière eût un autre caractère et une autre origine.

Evidemment, si l'analyse cytologique n'avait pas assis le diagnostic, il était, ou mieux, il eût été jadis loisible de songer à des accidents d'une nature seulement fonctionnelle et tout à fait bénins. Qu'on veuille bien remarquer que les deux accès d'aphasie motrice, ou mieux d'anarthrie se sont brusquement résolus, la première fois, lorsque le patient se rendait au poste de secours et, la seconde fois, lorsqu'il venait de subir la rachicentèse. A une époque où l'on ne disposait pas des moyens de contrôle actuels, on eût volontiers mis sur le compte du choc émotif la suppression de troubles nerveux d'apparence fonctionnelle et assez mal caractérisés. Certains auraient considéré ces perturbations momentanées du langage comme *hystériques;* d'autres, faisant la part de l'état nauséeux, de la céphalée et de l'inégalité pupillaire, auraient parlé de *méningisme.*

Hystérie et méningisme sont deux termes dont l'un perd de jour en jour de sa valeur antique et dont l'autre n'a plus rationnellement cours, et cela grâce au concours du laboratoire.

Cette question accessoire de diagnostic différentiel ainsi satisfaite, je puis envisager plus librement le problème clinique posé par le cas présent. Et d'abord ce cas n'est pas, *grosso modo,* aussi exceptionnel qu'il semble l'être; rare, il présente certaines singularités qui ont motivé son exposition et que j'énumérerai plus loin.

Dans l'excellent travail de Fidler (1), paru en 1914, peu de temps avant l'ouverture des hostilités, que j'ai eu la bonne fortune de pouvoir consulter récemment, sont consignés 23 cas qui offrent, l'un surtout, de frappantes analogies avec le mien. Ce cas, cité par Fidler, et observé par Alquier et Beaudoin (2), comporte des troubles aphasiques au cours de l'évolution morbide. Il est unique. Le voici, tel qu'il est rapporté par Fidler : « Début brusque par une sorte de petit ictus sans perte de connaissance. Petites crises d'engourdissement du membre supérieur droit et du côté droit de la face, *gêne passagère de la parole.* Parésie de l'extrémité supérieure droite, légère astéréognosie sans troubles objectifs de la sensibilité. Exagération du réflexe rotulien droit. Pas de Babinski, ascension brusque à 41°, quatre jours *ante mortem,* précédée de crises d'épilepsie jacksonienne gauche. Autopsie : foyer de méningo-encéphalite nécrotique et hémorragique de la zone motrice gauche. Lésions diffuses de la convexité. Histologie : néoformations vasculaires, endartérite proliférante. Néoformation fibreuse. Ni bacilles de Koch, ni cellules géantes. »

Quoique l'aphasie ne soit notée que comme une gêne passagère de la parole et que les désordres moteurs l'emportent en valeur sur elle, je crois utile de rapprocher ce symptôme de celui qu'a présenté mon malade, à deux reprises et d'une façon semblablement fugace. Dans ses conclusions, Mendel Fidler fixe à l'évolution pathologique une durée de trois semaines à neuf mois, presque tous ces cas ayant, par suite de terminaison fatale, pu être analysés et vérifiés par l'autopsie. Il reconnaît à cette évolution une certaine lenteur chez l'adulte, évolution coupée souvent de rémissions et parfois accompagnée de lésions en foyer.

(1) Docteur Mendel Fidler, Méningo-encéphalite tuberculeuse et tubercules corticaux multiples. Étude anatomo-clinique. *Thèse de Paris*, 1914.

(2) Alquier et Beaudoin, in *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1907.

Pour ce qui est des lésions, il a constaté des tubercules superficiels et des tubercules profonds (sur 6 cas de méningite tuberculeuse pris au hasard, 3 cas de tubercules corticaux multiples et un cas de tubercule intra-protubérantiel). Ces tubercules corticaux diffèrent des tubercules méningés et des tubercules cérébraux. Quelques-uns siègent dans la substance blanche. Il y en eut un qui se trouvait dans le corps calleux. En fait, ils sont intra-cérébraux et sous-méningés. Leur volume est celui d'une lentille ou d'un grain de mil. Les lésions associées sont celles de la méningite tuberculeuse banale, avec vascularite et encéphalite hémorragique limitée ou hyperplastique ou dégénérative. L'opinion du même auteur sur la pathogénie est qu'il s'agit de lésions bacillaires et non toxémiques, que la méningite est le processus primitif et que l'infection prolongée de la méninge détermine secondairement la tuberculinisation du cortex adjacent par le moyen des gaines vasculaires. Cette opinion repose sur celles de principaux auteurs (Chantemesse, Foix, Haushalter, etc.) qui se sont occupés antérieurement de cette question et possèdent une expérience pédiatrique étendue, la majorité des faits de méningite concernant les enfants.

D'après de telles données générales, on serait en droit de supposer chez le malade l'existence d'un tubercule cortical au niveau de la circonvolution de Broca et peut-être du noyau lenticulaire, ou simplement tapi dans l'anfractuosité de la scissure de Sylvius, si l'aphasie motrice pure, ou mieux l'anarthrie, avait eu un caractère définitif, sinon plus prolongé que cela n'eut lieu. Aussi vaut-il mieux présumer être en présence d'une poussée méningitique localisée à une étendue recouvrant, exactement ou non, en tout ou en partie, le centre des images motrices d'articulation, c'est-à-dire et surtout, la base de F^3.

L'absence d'agraphie, de cécité et de surdité verbales, la conservation du langage intérieur laissent déduire que jusqu'à présent la tuberculose méningée n'a pas agrandi ses ravages et a respecté la zone de Wernicke.

En faveur de l'assimilation partielle du cas présent à celui d'Alquier et Beaudoin, il est à faire valoir leur commune soudaine éclosion et la difficulté passagère de la parole. C'est peu, dira-t-on, et peut-être m'objecterait-on quelque hâte à édifier une histoire pathogénétique aussi compliquée sur des signes cliniques aussi maigres, si je n'avais, à défaut de vérification anatomo-pathologique, à fournir le témoignage de deux analyses cyto-rachidiennes *in vivo*.

Tout au plus la précocité du cas, et l'indigence des manifestations que cette précocité comporte en soi, donneraient à douter ici de la justesse et de la fermeté de l'intuition clinique. Mais, dans les circonstances de guerre où nous sommes, il n'est guère de cliniciens qui n'aient, du fait même de ces circonstances exceptionnelles, été conduits à noter des variations inaccoutumées du mode de début et du genre de développement des formes morbides les plus banales.

Maints auteurs ont eu sous les yeux des formes frustes et précoces d'affections nerveuses aussi graves, de la méningo-encéphalite diffuse chronique, qui réalise le syndrome de paralysie générale, notamment (Ritterhaus (1), par exemple, et moi-même). Pourquoi ne pas oser croire qu'il en puisse être sans doute de même de la méningite ou *méningo-encéphalite chronique tuberculeuse?* L'agent pathogène imprimant seul au tissu nerveux son type de réaction, la chronicité demeure ici et là une qualité homologue.

(1) Cité dans le rapport de Birnbaum. Kriegsneurosen und Psychosen aut arund der gegenwartigen Kriegsbeobachtungen. *Zeitsch. fur gesamte Neurol. u. Psychiatrie.* Band XII, Heft 4, p. 375. Berlin, 1916.

III

TROIS CAS SIMULTANÉS DE PARAPLÉGIES ORGANIQUES CAUSÉES PAR LA FOUDRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMMOTIONS NERVEUSES

PAR

A. Porot.

La littérature médicale est assez pauvre en observations de fulguration ; on connaît quelques cas d'électrocution industrielle ; les accidents causés par la foudre ont été plus rarement observés et étudiés.

C'est pourquoi l'histoire suivante nous a paru digne d'être relatée à cause de ses conséquences organiques.

Un groupe de soldats serbes était au repos sous des arbres, sur le front macédonien, le 26 août 1916, lorsque au cours d'un orage, la foudre, en tombant, tua quatre d'entre eux. Plusieurs autres, brûlés et fortement commotionnés, durent être évacués. Après des étapes différentes, deux de ces survivants arrivaient au Centre neurologique d'Alger. Un troisième fut retrouvé dans un dépôt de convalescents de l'Afrique du Nord, par notre collègue de la marine, le docteur Hesnard, qui a bien voulu nous communiquer son observation.

Tous, outre les traces de brûlures superficielles, présentent des signes de paraplégie organique, très accusés pour l'un, plus discrets pour les autres. Ce sont aujourd'hui des infirmes dont les symptômes paraissent définitivement fixés.

Observation I. — *Fulguration. Vastes brûlures superficielles. Paraplégie spasmodique avec participation du tronc ; prédominance à gauche. Troubles de la sensibilité très étendus intéressant le bulbe.*

Le soldat serbe Galov. G..., âgé de 41 ans, frappé de la foudre, reste quatre heures environ sans connaissance. Il est évacué à l'ambulance, puis à Salonique, complètement paralysé des jambes ; dès le début, il accuse de vives douleurs lancinantes, surtout dans la jambe droite. Mais il n'a jamais présenté de troubles sphinctériens.

Examen du 14 mars 1917. — Vastes cicatrices de brûlures recouvrant presque tout l'hémithorax droit ; plusieurs autres cicatrices, quelques-unes chéloïdiennes, d'autres dépigmentées sur la fosse iliaque, la cuisse et le genou droits. Autres cicatrices dans la région rotulienne gauche.

Paraplégie intense, très spasmodique. Marche impossible même avec des cannes ; quand on soutient le malade, il ébauche une petite progression de la jambe gauche, mais la jambe droite ne peut être ramenée au niveau de l'autre.

Les pieds ne sont pas en équinisme ; à gauche, orteils en hyperextension ; à droite, orteils dans le prolongement du métatarse.

Atrophie musculaire diffuse et intense, plus apparente pour la cuisse gauche et le pied droit :

Cuisse G......................	38 centimètres.
Cuisse D......................	41 —
Mollet G......................	24 —
Mollet D......................	23 —

RÉFLEXES	A GAUCHE	A DROITE
Rotulien..............	Très fortement exagéré, clonus inépuisable.	Exagéré. Quelques secousses cloniques.
Achilléen	Exagéré, pas de trépidation plantaire.	Un peu fort. Quelques secousses de trépidation plantaire.
Plantaire.............	En extension.	Pas de réponse.
Crémastérien.......... / Abdominal............	Très vifs.	Très vifs.

Il y a de l'hypertonie et de la tendance à la contracture aux membres inférieurs.
A gauche, on note, au repos, des secousses cloniques spontanées de la masse du quadriceps, se transmettant à la rotule.
Le tronc participe à la faiblesse musculaire et le malade ne peut se tenir assis qu'à la condition de s'arc-bouter sur ses bras; encore y arrive-t-il avec peine.
Faiblesse et atrophie des muscles de la ceinture pelvienne.
Augmentation des réflexes cutanés et de la contractilité idio-musculaire pour les muscles de la fesse, des lombes et du dos à gauche.
Aucun trouble moteur ou trophique du côté des membres supérieurs ou de la face.
Troubles de la sensibilité :
Sensibilité cutanée. — Anesthésie tactile, douloureuse et thermique sur toute l'étendue des membres inférieurs jusqu'à une ligne passant à 5 centimètres environ au-dessus de la rotule.
Hypoesthésie à tous les modes sur les cuisses, les membres supérieurs et le tronc jusqu'à une limite passant en avant au-dessus des mamelons et en arrière à la racine du cou.
Hypoesthésie à tous les modes au niveau de la moitié droite de la tête et du cou.
Sensibilité de la pression. — Nulle au niveau des jambes; diminuée pour les cuisses, le tronc et les membres supérieurs.
Sens des attitudes segmentaires — Perdu pour les membres inférieurs.
Sens stéréognostique. — Peu troublé aux membres supérieurs, aboli pour les pieds, des deux côtés.

Observation II. — *Fulguration. Paraplégie incomplète. Petites bandes d'hypoesthésie.*
Le soldat serbe Petrov. Sv..., 43 ans, frappé de la foudre, perd connaissance une heure, est évacué et soigné longtemps à l'hôpital anglais de Salonique.
Il n'a eu que des brûlures légères du dos et du membre inférieur gauche dont on voit encore des cicatrices peu étendues, mais nettes.
Son état général s'altère progressivement; il perd 16 kilogrammes en peu de mois.
Lors des premiers examens (janvier-février 1917) on est frappé de son anémie et de son aspect cachectique. Il est paludéen et les frottis sont encore positifs. Au point de vue nerveux, il a un tremblement des quatre membres, mais surtout des membres supérieurs, qui s'atténue au bout de quelques semaines.
Très asthénique, il ne quitte pas le lit. Il peut cependant remuer ses jambes au lit, mais ses mouvements sont faibles et lents.
Les réflexes rotuliens sont normaux, les achilléens paraissent affaiblis.
Réflexe plantaire en flexion.
Amyotrophie diffuse.
Cet état se modifie peu pendant trois mois.
Au début de mai, on trouve tous les réflexes normaux, mais pour confirmer le caractère organique de cette paraplégie, on trouve, à l'état fixe, des *troubles permanents de la sensibilité objective :*
Hypoesthésie à la piqûre et au tact sur de petites zones occupant la partie médiane de la face antéro-externe de la cuisse droite, la moitié supérieure de la face antéro-externe de

la jambe gauche, le bord externe du pied gauche et la face dorsale du petit orteil et paraissant réparties dans le territoire des racines L^2, S^1 et S^2.

Hypoesthésie thermique dans les mêmes zones à droite; ne reconnait pas le chaud dans les zones d'hypoesthésie tactile et douloureuse à gauche.

OBSERVATION III (due à l'obligeance du docteur Hesnard). — *Fulguration. Commotion légère, sans perte de connaissance. Paralysie survenue au bout de 24 heures. Amélioration. Persistance de troubles spastiques. Cataracte traumatique de l'œil droit.*

Le soldat serbe Pavl..., 32 ans, est frappé par la foudre qui tue quatre hommes de son groupe et en commotionne plusieurs autres (1). Il a ressenti un simple choc, mais insuffisant à le faire tomber à terre; pas de perte de connaissance. A continué à marcher très correctement jusqu'au lendemain midi. A ce moment, a été pris assez brusquement de faiblesse des jambes, est tombé et ne s'est plus relevé. Il est resté complètement paralysé pendant un mois.

Évacué à l'hôpital français de Salonique où il reste vingt jours, puis à Sidi-Abdallah, jusqu'en janvier. Amélioré est évacué à Sidi-Fatallah, puis à Bizerte.

État actuel (juin 1917). — Très amélioré depuis le mois de décembre environ.

Démarche raide, saccadée, spastique, mais très possible sans canne.

Réflexes tendineux manifestement exagérés. Clonus légitime des deux pieds. Réflexe plantaire affaibli à droite, faible avec ébauche de Babinski à gauche. Clonus de la rotule à gauche.

Pas de troubles sphinctériens actuels.

Traces de brûlures sur tout le corps, principalement dans la région sacrée, de la dimension de la paume de la main.

Cataracte traumatique de l'œil droit, datant de l'accident.

Il n'est guère de doute possible sur la réalité de lésions médullaires chez ces malades.

Chez le premier, la commotion causée par la foudre a entraîné des désordres organiques étendus pour les centres moteurs à toute la moelle dorso-lombaire, remontant, au point de vue sensitif, jusqu'à la IVᵉ cervicale à gauche et intéressant le bulbe à droite (territoire sensitif du trijumeau).

Cette paraplégie, très spasmodique, associée à de gros désordres sensitifs, rapproche ce cas de la syringomyélie et de la syringobulbie; mais on ne peut faire que des hypothèses sur la nature exacte des lésions anatomiques.

Quant au second cas, plus bénin, si nous avons pu quelque temps hésiter sur sa nature organique, le doute n'est plus permis à cause de la fixité des zones d'anesthésie à topographie radiculaire relevées au niveau des membres inférieurs (L^2, S^1 et S^2).

Pour le troisième cas, nous ne savons pas s'il existe des troubles objectifs de la sensibilité et à quel type ils correspondent; mais la paraplégie organique fait sa preuve par ses caractères incontestables de spasticité.

En résumé, si l'on en juge par ces observations, très comparables en raison de l'unicité de cause et de circonstances, la foudre peut causer dans l'axe bulbo-spinal des désordres anatomiques graves; ceux des zones sensitives sont, en fréquence et en étendue, au moins aussi importants que ceux des zones motrices.

(1) Le récit concordant des trois malades signale quatre morts; le troisième blessé mentionne un nombre plus considérable de commotionnés, une quarantaine; mais il ajoute qu'il ne le sait que par ouï-dire, tandis que nos deux premiers malades, entendus isolément, ramenaient le nombre des blessés à trois.

IV

CHRONAXIE NORMALE
DES MUSCLES DU MEMBRE SUPÉRIEUR DE L'HOMME

LEUR CLASSIFICATION PAR LA CHRONAXIE
SUIVANT LEUR SYSTÉMATISATION RADICULAIRE ET LEURS FONCTIONS

PAR

G. Bourguignon,
Aide-major de 1re classe
Chef du service d'électro-radiothérapie du Centre de Neurologie de la 10e Région.

J'ai exposé dans des notes (1) précédentes le procédé qui m'a permis de déterminer la chronaxie chez l'homme à travers les téguments.

Les résultats qu'il donne sont d'une remarquable constance. Mais il est nécessaire, pour l'étude de la chronaxie normale, de ne prendre que des sujets indemnes de toute lésion non seulement du membre qu'on examine, mais encore de celui du côté opposé.

J'ai vu, en effet, que toute lésion d'un nerf amène une répercussion sur la chronaxie du nerf symétrique et souvent aussi sur celle d'autres nerfs du même côté ou du côté opposé. Je puis dire que ces répercussions sont la règle. Mais, jusqu'à présent, je n'ai pas vu de répercussion des blessures du membre inférieur sur la chronaxie des nerfs et muscles du membre supérieur et réciproquement. Toutes mes expériences sur la chronaxie normale ont donc été faites, soit sur des sujets entièrement normaux, soit sur des sujets blessés uniquement aux membres inférieurs, indemnes de toute lésion des membres supérieurs.

Il ne s'agit ici que de la chronaxie déterminée avec le pôle différencié (N F, la petite électrode étant négative) en méthode monopolaire (2).

Dans le procédé, tel que je l'ai décrit, on recherche expérimentalement la capacité correspondant à la chronaxie, en doublant le voltage rhéobasique. Il est évident que l'on peut remplacer la recherche expérimentale de la capacité correspondant à la chronaxie par le calcul de cette capacité au moyen de la formule d'Hoorweg :

$$Q = a + b\,C$$

Il suffit de choisir deux capacités quelconques différentes et de rechercher le voltage donnant le seuil pour chacune d'elles. En appelant C_1 la 1re capacité choisie, Q_1 la quantité qui a donné le seuil avec cette capacité (produit de cette capacité par le voltage qui a donné le seuil), C_2 la 2e capacité choisie et

(1) *Revue neurologique*, nos 4-5, avril-mai-juin 1917.

(2) Je ne donne actuellement que les résultats obtenus avec le pôle différencié (N F). Je poursuis des recherches sur la chronaxie déterminée avec le pôle diffus ou virtuel (N' F, la petite électrode étant positive) dont les résultats seront publiés ultérieurement.

Q_2 la quantité d'électricité qui a donné le seuil avec cette 2[e] capacité, on a deux équations dont les deux inconnues sont les constantes a et b.

$$\text{(I)} \qquad Q_1 = a + b\,C_1$$
$$\text{(II)} \qquad Q_2 = a + b\,C_2$$

d'où l'on tire, en les résolvant, la valeur des constantes a et b.

Le quotient $\frac{a}{b}$ donne la valeur de la capacité correspondant à la chronaxie.

On peut aussi, ayant mesuré expérimentalement la constante b (voltage rhéobasique), chercher le voltage nécessaire pour avoir le seuil avec une petite capacité quelconque. On a alors une équation à une seule inconnue qui est la constante a :

$$Q = a + b\,C$$

d'où l'on tire la valeur de a.

Le quotient $\frac{a}{b}$ donne la valeur de la capacité correspondant à la chronaxie.

Ces procédés permettent de déterminer la chronaxie dans le cas où le voltage rhéobasique est trop élevé pour qu'on puisse le doubler. Il arrive, en effet, quelquefois, surtout dans les cas pathologiques, que le voltage rhéobasique dépasse 100 volts, et il serait imprudent d'employer une source d'électricité dépassant 200 volts, une erreur de montage étant toujours possible.

D'autre part, si l'on ne dispose pas de condensateurs de capacité inférieure à 0 mf. 01, il est impossible sur les muscles dont la chronaxie est mesurée par un petit nombre de 1/100 de micro-farad (2 à 3/100 sur les biceps) de préciser suffisamment le seuil; fréquemment la capacité de 0 mf. 02, par exemple, ne donne pas le seuil sur un biceps, alors que celle de 0 mf. 03 donne une contraction beaucoup plus grande que le seuil. Il suffit alors de diminuer le voltage, jusqu'à ce que l'on ait le seuil pour les 0 mf. 03 et de calculer la capacité correspondant à la chronaxie par la formule :

$$Q = a + b\,C$$

I. — Expériences.

En étudiant la chronaxie avec ces différents procédés, l'expérience m'a montré qu'il est légitime d'appliquer à l'homme les lois déterminées expérimentalement par Lapicque sur les animaux. Au milieu des variations de la rhéobase, la valeur de la chronaxie reste remarquablement constante. Sa valeur est la même pour un muscle donné, que l'on ait fait une mesure expérimentale de la capacité chronaxique ou que l'on ait calculé cette capacité, qu'on l'ait déterminée sur un sujet ou sur un autre. Au contraire, on voit apparaître des différences constantes d'un muscle à l'autre sur un même sujet.

Voici les expériences qui établissent ces faits :

Première expérience. — Détermination de la chronaxie sur un même nerf d'un même sujet à deux jours différents.

D'un jour à l'autre, il n'y a aucune variation de la chronaxie.

En voici un exemple :

Nerf radial droit. — Seuil de l'extenseur commun.

Date.	Rhéobase.	Résistance.	Capacité C_x.	Chronaxie.
18 avril........	35 v. 5	8 800 ω	0 mf. 21	0 s. 00067
27 avril........	41	9 000	0 22	0 00074

Deuxième expérience. — Rhéobase mesurée expérimentalement et chronaxie calculée.

Il y a toujours concordance entre la capacité correspondant à la chronaxie mesurée expérimentalement et la capacité calculée par la formule.

En voici un exemple :

Long supinateur. — Point moteur.

Rhéobase : 85 volts.

Résistance : 10 800 ω.

Capacité liminaire pour 100 volts : 0 mf. 13.

Cτ calculée : 0 mf. 026. τ = 0 s. 00010.

Cτ expérimentale (170 volts) 0 mf. 03. τ = 0 s. 00012.

Troisième expérience. — Rhéobase et chronaxie calculées.

La capacité chronaxique calculée avec deux équations est toujours la même que la capacité déterminée expérimentalement. Au contraire, la rhéobase varie dans chaque expérience.

En voici un exemple :

Long supinateur. — Point moteur.

1° (1) $C_1 = 1$ mf. $V_1 = 40$ volts $Q_1 = 40$ mc.
(2) $C_2 = 0$ mf. 05 $V_2 = 65$ volts $Q_2 = 3$ mc. 25
$a = 1$ mc. 22 $b = 38$ v. 6 Résistance : 11 600 ω

$$C\tau = \frac{a}{b} = \frac{1 \text{ mc. } 22}{38{,}6} = 0 \text{ mf. } 032. \quad \tau = 0 \text{ s. } 00013$$

2° 1re expérience. — Rhéobase expérimentale = 43 volts
Résistance............. = 11 600ω
Cτ expérimentale (pour 86 volts) = 0 mf. 03. τ = 0 s. 00012

2e expérience. — Rhéobase expérimentale = 51 volts
Résistance............. = 11 600ω
Cτ expérimentale (pour 102 volts) = 0 mf. 03. τ = 0 s. 00012

Quatrième expérience. — Comparaison de la chronaxie sur le même muscle ou le même nerf chez différents sujets.

Le même nerf ou le même muscle ont la même chronaxie sur différents sujets. Il y a au contraire d'un organe à l'autre des différences nettes et constantes.

En voici des exemples :

Nerf médian, excité au coude.

Sujet.	Côté.	Rhéobase.	Cτ.	Résistance.	τ = RC × 0,37.
N° 1.............	droit	51 v.	0 mf. 06	11 000	0 s. 00023
N° 2.............	gauche	64	0 08	10 000	0 00029
	droit	38	0 08	10 000	0 00029
N° 3.............	gauche	54	0 07	10 000	0 00025
	droit	69	0 08	9 300	0 00027
N° 4.............	gauche	91	0 08	9 000	0 00026

Biceps. — Point moteur inférieur.

Sujet.	Côté.	Rhéobase.	Cτ.	Résistance.	τ = RC × 0,37.
N° 5.............	droit	31 v.	0 mf. 03	10 000ω	0 s. 00011
N° 6.............	gauche	67	0 03	10 000	0 00011
	droit	44	0 03	10 900	0 00012
N° 7.............	gauche	38	0 03	11 500	0 00012
N° 8.............	droit	29	0 025	12 200	0 00011

Cinquième expérience. — Comparaison de la chronaxie et du temps utile en condensateurs et du temps utile au chronaximètre de L. Lapicque.

La capacité qui correspond au temps utile est 100 fois plus grande que celle qui correspond à la chronaxie. Le temps utile au chronaximètre est 10 fois la valeur de la chronaxie. L'emploi des coefficents de 0,37 pour la chronaxie et de 0,037 pour le temps utile est donc bien légitime.

En voici des exemples :

Sujet.	Muscles.	Côté.	Rh.	R.	C_τ.	C T	τ = RC × 0,37	T = RC × 0,037	Chronaximètre.
Nº 1.	Court extenseur du pouce	droit	32 v.	11000ω	0 mf. 16	16 mf. 5	0 s. 00063	0 s. 0066	
Nº 2.	Biceps	gauche	79	10000	0 035	4 0	0 s. 00013	0 s. 0014	0 s. 0012

Sixième expérience. — Comparaison de la chronaxie et du temps utile sur le nerf, sur le point moteur du muscle et par excitation longitudinale.

Pour un même muscle donné, la chronaxie est la même, sur son nerf, sur son point moteur et par excitation longitudinale : ces faits concordent avec la loi de l'isochronisme du nerf moteur et du muscle de L. Lapicque.

En voici dos exemples :

Premier sujet.

Muscles.		Côté.	Rh.	R.	C_τ.	C_T.	τ.	T.
Long supinateur.	Point moteur.	Droit.	28 v.	10000ω	0 mf. 03	4 mf.	0 s. 00011	0 s. 0015
	Nerf.........	Droit.	61	9000	0 04	4 6	0 00013	0 0015
Extenseur commun des doigts.	Point moteur.	Droit.	44	10000	0 23		0 0008	
	Nerf.........	Droit.	54	8700	0 18		0 0006	

Deuxième sujet.

Muscles.		Côté.	Rh.	R.	C_τ.	C_T.	τ.	T.
Long supinateur.	Point moteur.	Droit.	30 v.	9000ω	0 mf. 04		0 s. 00013	
	Excitation longitudinale.	Droit.	61	9000	0 04		0 00013	

II. — Classification des nerfs et muscles du membre supérieur de l'homme (1).

Les expériences précédentes établissent donc, de la manière la plus nette, la constance parfaite de la chronaxie et du temps utile des nerfs et des muscles normaux de l'homme. On retrouve sur l'homme les résultats de Lapicque et de ses élèves en physiologie expérimentale.

Ces expériences démontrent que la chronaxie d'un muscle donné ne varie que d'une façon insignifiante d'un sujet à un autre, tandis qu'il existe des différences très nettes entre les différents muscles du membre supérieur. C'est ainsi que la variation maxima sur le biceps, par exemple, est de 0 s. 00008 à 0 s. 00015 ; sur le nerf médian de 0 s. 00020 à 0 s. 00033; sur l'extenseur commun de 0 s. 00040 à 0 s. 00070, tandis qu'elle est sur l'ensemble des muscles du membre supérieur de 0 s. 00008 à 0 s. 0007.

En dressant un tableau de la valeur moyenne de la chronaxie des principaux muscles du membre supérieur, il apparaît clairement que tous les muscles viennent se ranger en quatre groupes dont les chronaxies ont respectivement pour valeur moyenne, 0 s. 00012, 0 s. 00022, 0 s. 00027, 0 s. 00055. (Voir le tableau page 000.)

Premier groupe (0 s. 0008 à 00015). — Le premier groupe est constitué par le deltoïde (les trois portions), le biceps, le long supinateur et le vaste interne.

La valeur moyenne de la chronaxie de ces muscles est de 0 s. 00012.

Deuxième groupe (0 s. 00020 à 0 s. 00022). — Le deuxième groupe comprend la longue portion et le vaste externe du triceps au bras.

(1) G. Bourguignon, Classification des muscles du membre supérieur par la chronaxie, suivant leurs origines radiculaires. *Académie des Sciences*, 17 juillet 1916. — Chronaxie normale des nerfs et muscles du membre supérieur de l'homme. *Société de Biologie*, 1er juillet 1916. — Chronaxie normale du triceps brachial et des radiaux chez l'homme. *Académie des Sciences*.

La valeur moyenne de la chronaxie de ces muscles est de 0 s. 00021.

Troisième groupe (0 s. 00020 à 0 s. 00033). — Le troisième groupe est constitué par tous les muscles innervés par le nerf médian et le nerf cubital à l'avant-bras et à la main et par les radiaux.

La valeur moyenne de la chronaxie de ces muscles est de 0 s. 00027.

Quatrième groupe (0 s. 00040 à 0 s. 00070). — Le quatrième groupe est constitué par le domaine du radial, moins le long supinateur et les radiaux.

La valeur moyenne de la chronaxie de ces muscles est de 0 s. 00055.

Analysons ces groupes musculaires qui se constituent naturellement lorsqu'on met ensemble les muscles de même chronaxie.

Le premier groupe, en mettant à part le vaste interne, comprend les muscles du groupe Duchenne-Erb innervé par CV et CVI. Le deuxième groupe comprend des muscles innervés par CVI et CVII. Le troisième groupe, en mettant à part les radiaux, comprend tous les muscles innervés par CVIII et DI. Le quatrième groupe, constitué par le domaine du radial, moins le long supinateur et les radiaux, comprend les muscles innervés principalement par CVII.

Si donc nous faisons abstraction du vaste interne et des radiaux qui sont innervés par CVI et CVII, les muscles du membre supérieur sont classés nettement par la chronaxie en groupes correspondant à leur systématisation radiculaire.

Comment comprendre cette exception du vaste interne et des radiaux?

Pour le vaste interne il est permis de penser que le triceps étant innervé par CVI et CVII, cette portion reçoit ses nerfs seulement de la VI[e] racine cervicale, puisque sa chronaxie est la même que celle du biceps et que celle du long supinateur. Pour les radiaux, leur chronaxie permet de les rapprocher aussi bien du deuxième groupe que du troisième groupe qu'innervent CVI et CVII. En considérant les choses de cette manière, on peut donc dire que tous les muscles du membre supérieur sont classés par la chronaxie, suivant leur innervation radiculaire.

Quelque nette que soit cette répartition des muscles du membre supérieur par la chronaxie suivant leur systématisation radiculaire, est-ce bien dans les origines anatomiques de leurs nerfs qu'il faut chercher la raison de ces différences systématiques de leurs chronaxies? En d'autres termes, la classification des muscles par la chronaxie est-elle une classification purement anatomique?

Étudions donc cette classification, en nous plaçant non plus au point de vue anatomique, mais au point de vue fonctionnel. Voici ce que nous constatons :

Au bras, les chronaxies des muscles fléchisseurs sont plus petites que celles des muscles extenseurs. En effet, tandis que le groupe Duchenne-Erb a une chronaxie moyenne de 0 s. 00012, les muscles extenseurs (moins le vaste interne) ont une chronaxie de 0 s. 00020. Il en est de même à l'avant-bras où les muscles de la flexion ont une chronaxie moyenne de 0 s. 00027, tandis que les muscles de l'extension, moins les radiaux, ont une chronaxie moyenne de 0 s. 00055.

On peut donc dire que, dans chaque segment, le groupe fléchisseur a une chronaxie plus petite que le groupe extenseur.

Mais dans chaque segment, nous trouvons quelques faisceaux extenseurs qui ont la même chronaxie que le groupe des fléchisseurs. Au bras, c'est le vaste interne qui a la même chronaxie que le biceps et le long supinateur. A l'avant-bras, ce sont les radiaux qui ont la même chronaxie que le domaine du médian et du cubital.

Comment expliquer cette apparente anomalie?

Une hypothèse très simple permet de la comprendre.

Depuis Duchenne de Boulogne nous savons que tout mouvement exige, pour se produire, l'action synergique des antagonistes.

Il est permis de supposer que des muscles qui doivent se contracter ensemble doivent avoir la même excitabilité, mettre le même temps à être excités et par suite avoir la même chronaxie.

Il n'est donc pas surprenant que les radiaux, extenseurs de la main, qui entrent en jeu pendant la flexion des doigts, ainsi que Duchenne l'a démontré, aient la même chronaxie que le médian et le cubital.

La même explication peut s'appliquer au vaste interne.

Ce serait donc lui qui jouerait le rôle d'antagoniste de la flexion au bras.

La classification des muscles par la chronaxie fait donc ressortir que la systématisation radiculaire des muscles du membre supérieur recouvre en réalité une systématisation fonctionnelle, propriété beaucoup plus profonde qu'une distribution anatomique. Ces faits ressortent nettement du tableau ci-joint :

ORIGINES RADICULAIRES	MUSCLES	τ MOYENNE	GROUPEMENT PAR LA CHRONAXIE		
			Groupe	τ moyenne du groupe	Fonctions
CV et CVI	Deltoïde (les 3 portions)....	0 s. 00015			
	Biceps	0 s. 00011			
	Long supinateur...........	0 s. 00011	N° 1	0 s. 00012	Flexion et antagonistes
CVI et CVII	Vaste interne..............	9 s. 00010			
	Vaste externe.............	0 s. 00020	N° 2	0 s. 00021	Extension
	Longue portion............	0 s. 00022			
	Radiaux.	0 s. 00023			
CVIII et DI	Grand palmaire............	0 s. 00027			
	Fléchisseur superficiel.....	0 s. 00027			
	Éminence thénar..........	0 s. 00029	N° 3	0 s. 00027	Flexion et antagonistes
	Cubital antérieur..........	0 s. 00027			
	Fléchisseur profond........	0 s. 00024			
	Interosseux...............	0 s. 00029			
CVII	Extenseur commun........	0 s. 00062			
	Court extenseur du pouce.	0 s. 00063	N° 4	0 s. 00055	Extension
	Long extenseur du pouce..	0 s. 00070			
	Cubital postérieur	0 s. 00040			

Il est à remarquer que, en comparant entre elles les chronaxies des muscles de la flexion au bras et à l'avant-bras et entre elles celles des muscles de l'extension au bras et à l'avant-bras, dans chacun de ces deux grands groupes fonctionnels, la chronaxie est plus petite pour le segment proximal que pour le segment distal du membre.

En somme, la distribution des muscles du membre supérieur de l'homme paraît être sous la dépendance de deux facteurs :

1° Leur fonction;

2° Leur distance à la moelle.

On peut donc résumer ces faits dans les trois propositions suivantes :

1° Dans un segment de membre, les muscles fléchisseurs ont une chronaxie plus petite que les muscles extenseurs;

2° Il faut distinguer dans le groupe des extenseurs, les extenseurs proprement

dits et les antagonistes de la flexion. Ces derniers ont la même chronaxie que les fléchisseurs ;

3° Dans un même groupe fonctionnel, les muscles du segment proximal ont une chronaxie plus petite que les muscles du segment distal.

On peut donc schématiser ainsi la classification des muscles du membre supérieur de l'homme par la chronaxie :

	Flexion et ses antagonistes.	Extension.
	—	—
Mouvements du bras sur l'épaule et de l'avant-bras sur le bras...............	0 s. 00011	0 s. 00021
Mouvements de la main sur l'avant-bras et des doigts sur la main............	0 s. 00027	0 s. 00055

Après avoir trouvé cette distribution de la chronaxie des muscles du membre supérieur de l'homme, j'ai cherché en collaboration avec J. Lucas (1), comment sont classés les muscles du membre supérieur, par le rapport des quantités induites donnant le seuil avec les ondes isolées du chariot d'induction (indice de vitesse d'excitabilité), procédé que j'ai publié ici même avec H. Laugier (2).

Cette étude a donné une classification exactement superposable à celle que donne la chronaxie. Seul, le triceps n'a pas été étudié par ce procédé.

Le tableau suivant met en évidence la superposition de ces deux classifications : je rappelle que l'indice de vitesse varie en sens inverse de la chronaxie.

F : bobine de 3 300 ω. — O : bobine de 1 613 ω. (Procédé des deux bobines, par G. Bourguignon et J. Lucas, *Société de Biologie.*)

ORIGINES RADICULAIRES	MUSCLES	INDICE MOYEN	GROUPEMENT PAR L'INDICE DE VITESSE (CHARIOT D'INDUCTION)		
			Groupe.	Indice moyen du groupe.	Chronaxie moyenne du groupe.
CV et CVI....	Biceps Deltoïde	15,8 17,2	N° 1	16,2	0 s. 00012
CVI et CVII...	Radiaux	14,7	N° 3	14,5	0 s. 00027
CVIII et DI...	Grand palmaire Eminence thénar Cubital antérieur (par le nerf) Interosseux	15 14,8 14,6 13.5			
CVII..........	Extenseur commun	11,7	N° 4	11,9	0 s. 00055

Ce tableau ne comprend que quelques exemples de chaque groupe. L'indice moyen de chaque groupe a été calculé sur le total des expériences qui ont été faites. Le triceps n'a pas été examiné par ce procédé.

(1) G. Bourguignon et J. Lucas, Classification des muscles du membre supérieur de l'homme suivant leur systématisation radiculaire, par le rapport des quantités donnant le seuil avec les deux ondes isolées du courant induit (indice de vitesse d'excitabilité). *Académie des Sciences*, 29 octobre 1916.

(2) G. Bourguignon et H. Laugier. *Société de Neurologie*, janvier 1912 et 25 avril 1912 ;

Les résultats concordants donnés par les deux procédés lèveraient donc tous les doutes s'il pouvait en subsister dans l'esprit.

Ce sont donc les deux seuls procédés qui mesurent réellement l'excitabilité des nerfs et des muscles.

A défaut d'installation permettant de mesurer la chronaxie, on a donc, dans le chariot d'induction gradué au balistique employé comme je l'ai proposé avec H. Laugier, un bon moyen d'électrodiagnostic. Son infériorité sur la mesure de la chronaxie est de ne donner qu'une mesure relative à l'instrument employé, tandis que la chronaxie donne une valeur absolue.

Conclusions.

De cette étude on peut donc tirer les conclusions suivantes

1° La chronaxie, chez l'homme, est la même pour un muscle donné par l'excitation du nerf, par celle du point moteur et par excitation longitudinale.

On retrouve donc, sur l'homme, la loi de Lapicque de l'isochronisme du nerf et du muscle.

2° La chronaxie et le temps utile sont dans un rapport constant. Le temps utile est dix fois plus grand que la chronaxie.

3° La chronaxie et l'indice de vitesse d'excitabilité classent les muscles du membre supérieur en quatre groupes. Cette classification est une classification fonctionnelle qui se superpose à leur systématisation radiculaire.

Société d'Électrothérapie, mai 1911 et avril 1912; *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Dijon, août 1911; *Société de Biologie*, 2 et 9 mars 1912.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1) **Contribution à la Chimie du Tissu Nerveux. I. Différences dans la composition chimique entre les Cordons Médullaires ventraux et les Cordons Médullaires dorsaux de Bœuf,** par G. Buglia et D. Maestrini (de Pise), *Archives italiennes de Biologie*, t. LXII, fasc. 1, p. 31-34, paru le 30 novembre 1914.

Le fait à retenir est que des différences de composition entre les faisceaux moteurs de la moelle et les cordons dorsaux sensitifs sont appréciables chimiquement. F. Deleni.

2) **Contribution à la Chimie du Tissu Nerveux. II. Détermination du Phosphore dans les Cordons Médullaires ventraux et dorsaux de Bœuf,** par G. Buglia et D. Maestrini (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXII, fasc. 2, p. 212-217, paru le 25 janvier 1915.

La quantité de phosphore total contenue dans les cordons médullaires dorsaux est plus grande que celle qui est contenue dans les cordons médullaires ventraux. F. Deleni.

3) **Contribution à la Chimie du Tissu Nerveux. III. Nouvelles recherches sur la Composition Chimique des Cordons Médullaires ventraux et dorsaux du Bœuf,** par G. Buglia et Maestrini (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXII, fasc. 2, p. 218-221, paru le 25 janvier 1915.

La quantité de phosphore et d'azote extractible avec de l'alcool et avec de l'éther est presque égale pour les cordons médullaires, ventraux et dorsaux, bien que ces derniers contiennent une plus grande quantité de phosphore et d'azote totaux.

La quantité en grammes de substance extractible avec de la solution physiologique, et coagulable à la chaleur, est plus grande dans les cordons médullaires dorsaux que dans les cordons médullaires ventraux. F. Deleni.

4) **Graisses, Stérines et Lipoïdes dans le Système Nerveux central en conditions normales, expérimentales et pathologiques,** par V.-M. Buscaino (de Florence). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. 1, p. 69-78, paru le 30 juin 1914.

Etude histochimique. D'après l'auteur les cellules névrogliques de l'homme normal ont, autour de leur noyau, des granules formés, en très grande partie, par des substances grasses et en minime partie par des substances différentes.

Les premières sont constituées essentiellement par des phosphatides saturés et par d'autres lipoïdes insolubles dans l'acétone et l'éther de pétrole, avec des traces de substances solubles en acétone, probablement des graisses neutres.

Dans les zones qui entourent les lacunes de désintégration, apparaissent des cellules granuleuses dont les granules sont exclusivement formés de graisses neutres et d'éthers de la cholestérine.

Le pigment jaune des cellules de l'écorce cérébrale humaine est constitué, comme dans la cellule névroglique, essentiellement par des phosphatides saturés et par d'autres lipoïdes insolubles dans l'acétone et l'éther de pétrole, avec des traces probablement de graisses neutres. Des substances n'appartenant pas au groupe des substances grasses prennent cependant aussi part à sa constitution, et cela dans des proportions plus grandes que dans les cellules névrogliques. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

5) **Histopathologie de la Réimplantation Cérébrale partielle,** par L. Durante (de Gênes). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXIII, fasc. 1, p. 26-32, paru le 28 juin 1915.

Un lapin étant convenablement préparé, l'auteur lui enlève, avec une lame convexe mince et très coupante, une tranche de substance cérébrale ; cette tranche est remise exactement à sa place l'instant d'après. Or, dans ces conditions, qui sont les meilleures pour qu'une greffe prenne, le tissu cérébral ne manifeste aucune aptitude à la réparation. La tranche replacée dégénère et l'ensemble de la plaie opératoire se cicatrise par prolifération conjonctive, à la façon d'un kyste cérébral pathologique. F. Deleni.

6) **Sur les Transplantations des Nerfs périphériques,** par M. Zalla (de Florence). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXII, fasc. 1, p. 123-129, paru le 30 novembre 1914.

Quelle que soit l'espèce de la transplantation, autoplastique, homoplastique ou hétéroplastique, on y constate d'abord un processus identique à la dégénérescence wallérienne, les phénomènes progressifs intéressant surtout les cellules de la gaine de Schwann.

Les nombreuses cellules à protoplasma granuleux ou alvéolaire qui infiltrent la greffe, phagocytes myéliniques, proviennent de cellules de Schwann, où il n'est pas rare d'observer des figures karyokinétiques.

Dans les greffes hétéroplastiques, cette infiltration ne se constate qu'à la périphérie, la partie centrale tombant en nécrose; là les cylindraxes se conservent longtemps. Dans les transplantations homoplastiques et autoplastiques la disparition des cylindraxes est toujours précoce; plus tard, dans des greffes autoplastiques, l'auteur a constaté parfois quelques cylindraxes régénérés.

F. Deleni.

7) **Rapports entre les données Anatomiques, Physiologiques et Psychologiques dans les Processus Gustatifs,** par M. Ponzo (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. 3, p. 355-368, paru le 21 septembre 1914.

La sensibilité de la langue pour les diverses substances sapides, ou plus exactement pour les quatre saveurs fondamentales, n'est pas égale pour toutes les

parties de l'organe. La pointe est plus sensible aux saveurs douces, la base aux saveurs amères, les bords aux acides. La saveur salée est partout à peu près également appréciée. Comme les excitants habituels sont de nature complexe, ils doivent être déplacés sans cesse sur la langue pour être goûtés pleinement. La sensibilité au doux de la pointe semble en rapport avec la saveur qu'ont les premiers aliments présentés à l'enfant ; la fonction de la pointe est de tâter l'aliment et d'en provoquer le désir. La sensibilité plus grande des bords pour les acides s'explique par la valeur de ces substances dans la détermination des sécrétions salivaires. La sensibilité de la base pour la saveur amère s'expliquerait par le fait que les réflexes de la déglutition sont particulièrement favorisés par les substances amères. Tous ces phénomènes rentrent donc d'une façon parfaite dans le tableau harmonique de la finalité de l'acte de la gustation.

F. Deleni.

8) **Sur la fonction Sécrétrice de la Parotide de l'Homme. Note. II. Influence inhibitrice de l'activité Psychique sur la quantité et sur la qualité de la Salive sécrétée,** par Bruno Brunacci et Tullio de Sanctis. *Archivio di Fisiologia*, vol. XII, fasc. 5, p. 441-454, 1er juillet 1914.

L'inhibition psychique (lecture, calcul) influe manifestement sur la sécrétion salivaire provoquée par l'acide acétique.

L'effet, qui peut aller jusqu'à une réduction de moitié, pose la question d'un centre inhibiteur et de fibres inhibitrices de la sécrétion salivaire. La salive d'inhibition se différencie de la salive normale : elle contient davantage d'électrolytes et est plus alcaline. L'inhibition agit différemment sur l'eau et les sels; le parallélisme qui persiste au cours de l'excitation des nerfs cérébraux est rompu de telle sorte qu'on pourrait aussi parler de mécanismes différents pour la sécrétion de l'eau salivaire et des sels salivaires.

Les résultats obtenus par l'auteur démontrent une fois de plus l'influence du psychisme sur les sécrétions digestives. Ils ont ceci de nouveau qu'ils révèlent un mécanisme d'inhibition psychique alors que l'école de Pawlow a seulement considéré les mécanismes psychiques de l'activation salivaire. Il est à remarquer que la méthode est susceptible d'être pour ainsi dire retournée et que l'inhibition salivaire pourrait servir à mesurer le degré de l'attention que tel ou tel individu est capable de fixer.

F. Deleni.

9) **Sur l'Influence de la Résection du Plexus Cœliaque sur les Ilots de Langerhans dans le Pancréas,** par B.-G. Zagorovsky (de Kief). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, 1914.

Se basant sur des expériences personnelles sur des animaux (cobayes, lapins, rats blancs et chiens), l'auteur constate qu'après la résection du plexus cœliaque on observe dans les cellules des îlots de Langerhans des modifications microscopiques accusées caractéristiques, portant sur la structure du protoplasme et celle des noyaux; elles consistent en une diminution du nombre des granulations du premier et les noyaux se présentent ratatinés et ridés.

Serge Soukhanoff.

10) **Contribution à la Physiologie des Nerfs Splanchniques, en rapport avec la Pathologie de l'Ulcère Gastrique,** par L. Durante (de Gênes). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. 1, p. 112-120, paru le 30 juin 1914.

Expériences de résection des splanchniques chez le chien et le lapin, et étude histologique ultérieure des lésions gastriques spontanées, ulcéreuses, des opérés.

Il résulte de ces expériences que le système nerveux sympathique a une influence protectrice sur l'intégrité anatomique de la muqueuse gastrique.

Les voies nerveuses sympathiques qui ont cette destination sont contenues dans les petits splanchniques ; s'il s'en trouve aussi dans le grand splanchnique, elles ont si peu d'importance que, lorsqu'elles sont sectionnées, il n'en résulte aucune altération appréciable dans la muqueuse gastrique.

F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

11) **Vertige stomacal et Vertige auriculaire. Le Vertige auriculo-stomacal,** par G. LINOSSIER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an LXXX, p. 214-229, 22 février 1916.

A côté du *vertige auriculaire* et du *vertige dyspeptique*, l'auteur place le vaste groupe *auriculo-stomacal* comprenant la plupart des cas de vertige dit stomacal et quelques-uns de ceux que l'on considère comme purement auriculaires. Le trouble gastrique ne joue dans tout ce groupe qu'un rôle étiologique insignifiant, mais c'est une cause occasionnelle qu'il faut traiter avec soin quand elle est apparente, et rechercher quand elle est latente comme dans certains cas de vertige de Ménière.

E. F.

12) **Priapisme nocturne chronique chez trois personnes d'une seule et même famille,** par W.-J. ANFIMOFF et W.-S. SVETLOW (de Petrograd). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, janvier-février 1914.

Il s'agirait d'un trouble héréditaire du dynamisme du centre spinal de l'érection.

SERGE SOUKHANOFF.

13) **Sur les relations de l'Hypertension du Liquide Céphalo-rachidien avec les autres indications tirées de la Ponction lombaire,** par HENRI CLAUDE et J. ROUILLARD. *Paris médical*, n° 19, 11 avril 1914, p. 461.

Les auteurs font ressortir l'importance de l'hypertension céphalo-rachidienne et de son évaluation au point de vue du diagnostic et du pronostic. Ils démontrent que, pour être complet, l'examen du liquide céphalo-rachidien doit comprendre au moins les quatre recherches suivantes : mesure de la pression, examen cellulaire, dosage de certains corps et notamment de l'albumine, réaction de Wassermann. Ces recherches se complètent l'une par l'autre. Aucune d'elles ne doit être pratiquée de façon exclusive, mais aucune ne doit non plus être négligée, car on ne saurait avoir trop de méthodes d'examen, ni trop d'éléments d'appréciation dans l'étude de certaines affections du système nerveux, particulièrement complexes.

E. F.

14) **Diagnostic du Coma Diabétique. Les Réactions d'Acidose dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par MARCEL LABBÉ et ANDRÉ GENDRON. *Paris médical*, n° 8, 24 janvier 1914, p. 181.

Ces recherches montrent la présence des réactions d'acidose dans le liquide céphalo-rachidien du coma diabétique. Or ce n'est point un fait banal que pareille constatation. On ne trouve pas d'acide diacétique en dehors des cas d'acidose diabétique ou non diabétique. On n'y trouve même pas d'acétone, sans qu'il y en ait un véritable excès dans les urines.

F. E.

15) **Expérimentation et Observations chimiques sur la Pression du Sang dans l'Anesthésie spinale,** par George-G. Smith. *Boston medical and surgical Journal*, 30 septembre 1915, p. 502.

L'anesthésie spinale provoque une chute de la pression du sang comparable à celle qu'on observe après la section de la moelle cervicale. Thoma.

16) **De la Rachianesthésie à la Novocaïne,** par Dodieau. *Bulletin de la Société de Médecine militaire française*, 5 février 1914, p. 98.

Les gens âgés surtout peuvent tirer grand bénéfice de la rachinovococaïnisation. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

17) **Sur un cas de Tumeur du Lobe Frontal (Sarcome),** par José-T. Borda. *Revista de la Sociedad de Psychiatria, Neuropathologia y Medicina legal*, Buenos Aires, 1615, p. 103.

L'obnubilation avec moria, la céphalalgie et les vertiges furent les symptômes principaux de cette grosse tumeur. F. Deleni.

18) **Carcinome métastatique du Cerveau avec symptômes Oculaires peu communs. Histoire clinique et Autopsie,** par Samuel-Horton Brown (de Philadelphie). *Medical Record*, 18 décembre 1915, p. 1046.

Il s'agit d'une femme atteinte de carcinose intestinale, qui subit l'ablation du ganglion de Gasser pour névralgie faciale rebelle et qui guérit de cette opération. Ultérieurement troubles trophiques et paralysies oculaires multiples; celles-ci n'avaient aucun rapport avec les manipulations exercées en cours de l'opération, mais étaient déterminées par les métastases carcinomateuses.

Thoma.

19) **Angiome Veineux Rameux de la Région rolandique gauche,** par Mariano-R. Castex et Pedro-O. Bolo. *Revista de la Sociedad de Psychiatria, Neurologia y Medicina legal*, Buenos-Aires, 1915, p. 73.

L'angiome fut reconnu lors d'une opération pour épilepsie jacksonienne et traité avec succès par les ligatures atrophiantes. F. Deleni.

20) **Contribution clinique et Anatomo-pathologique à l'étude de la région médiale des Lobes Préfrontaux. Gliosarcome du Genou ou Corps Calleux,** par Manlio Ferrari. *Atti del IV Congresso della Societa italiana di Neurologia*, 1914.

Cas remarquable par la pauvreté des symptômes en foyer, l'abondance des symptômes généraux, la précocité des troubles psychiques et l'intensité de l'agitation motrice. F. Deleni.

21) **Sur un cas de Tumeur du Corps Calleux avec Syndrome Cérébelleux,** par José-T. Borda. *Revista de la Sociedad de Psychiatria, Neurologia y Medicina legal*, Buenos Aires, 1915, p. 19.

Obnubilation, hémiparésie gauche, syndrome cérébelleux; celui-ci s'explique par une action de compression exercée à distance. F. Deleni.

22) **Sur les résultats des opérations dans les Tumeurs du Cerveau,** par Harvey Cushing (de Boston). *Journal of the American medical Association,* 16 janvier 1915, p. 189.

La mortalité opératoire des tumeurs de l'encéphale reste élevée; elle est surtout extrêmement variable d'après les statistiques. Celles-ci étant en général de lecture difficile, Cushing expose les résultats de sa pratique d'après un classement des tumeurs en cérébrales (au-dessus de la tente) et en cérébelleuses (au-dessous de la tente). Thoma.

23) **Spasme clonique continu du Bras gauche (Épilepsie continue) causé par une Tumeur du Cerveau,** par Charles-W. Burr (de Philadelphie). *American Journal of the medical Sciences*, n° 515, p. 169-174, février 1915.

Petite métastase sur la pie-méninge de la frontale ascendante droite chez une carcinomateuse du sein, âgée de 56 ans. L'épilepsie continue avait été précédée de quelques accès jacksoniens. Thoma.

24) **L'Épilepsie partielle sensitive dans les Tumeurs Cérébrales. Sa valeur au point de vue du diagnostic et des indications opératoires,** par André-Thomas. *Paris médical*, n° 28, 13 juin 1914, p. 47.

Cas très net d'épilepsie jacksonienne sensitive et motrice qui devient purement sensitive après le traitement bromuré. Il s'agit d'une sensation de fourmillement dans la moitié gauche de la bouche et dans les doigts de la main gauche.

Le phénomène était conditionné par une grosse tumeur de la pariétale ascendante droite. E. F.

25) **Pathogénie de quelques formes d'Épilepsie dites Épilepsie essentielle et Épilepsie cérébrale,** par G.-C. Bolten (de la Haye). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 5-6, p. 360-404, décembre 1915.

L'épilepsie essentielle et l'épilepsie cérébrale ne peuvent pas, en l'état actuel de la science, dans la grande majorité des cas, être distinguées cliniquement l'une de l'autre; les particularités de l'attaque aussi bien que les modifications du caractère et la démence secondaire ne peuvent servir comme élément de diagnostic différentiel.

L'épilepsie cérébrale se produit à la suite de n'importe quelle affection des méninges, du cortex cérébral ou des parties plus profondes; la lésion, soit par augmentation générale de la pression intracranienne qu'elle détermine, soit par des processus locaux de sclérose, provoque des troubles étendus de circulation dans l'écorce cérébrale (hyperémie veineuse).

L'épilepsie essentielle est une auto-intoxication chronique, causée par des produits toxiques de décomposition alimentaire et par des toxines provenant du métabolisme cellulaire qui, par suite de l'hypofonction de la glande thyroïde et des glandes parathyroïdes, sont insuffisamment neutralisés. Comme conséquence de l'hypothyroïdisme et de l'hypoparathyroïdisme, la sécrétion des ferments du tractus intestinal et du métabolisme intermédiaire est fortement diminuée.

Dans l'épilepsie cérébrale, comme dans l'épilepsie essentielle, le cortex cérébral, vu sa grande affinité pour de nombreux poisons d'origine différente se sature lentement de toxines. Dans l'épilepsie essentielle ces toxines proviennent

du métabolisme de tout l'organisme et de l'alimentation; dans les formes cérébrales, au contraire, elles proviennent du cortex cérébral lui-même dans lequel, à la suite des troubles de la circulation, se produit un refoulement lymphatique et veineux avec accumulation des produits du métabolisme défectueux dans la région atteinte.

Dans toutes les formes d'épilepsie, il faut regarder l'attaque comme une réaction de l'organisme pour se débarrasser des toxines. Le sang se débarrasse de ces toxines : au niveau des reins, des poumons et de la peau; le cortex cérébral en évacue une partie dans le sang.

Dans l'épilepsie essentielle, un traitement vraiment antiépileptique (administration rectale d'extrait frais des organes à fonction insuffisante, glandes thyroïdes et parathyroïdes) suffit pour faire disparaître pour toujours tous les phénomènes morbides.

Dans l'épilepsie cérébrale, ce traitement n'a aucun effet; en ce cas une trépanation « soupape » peut amener une amélioration plus ou moins importante; le traitement par le régime déchloruré, d'après Toulouse et Richet, est également indiqué. E. F.

CERVELET

26) **L'Excitabilité du Cervelet chez les Chiens nouveau-nés,** par E. Galante (de Palerme). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXII, fasc. 2, p. 203-208, paru le 25 janvier 1915.

Expériences effectuées d'aprés la méthode de Pagano (excitation curarique).

Elles démontrent que le cervelet des chiens est déjà prêt à fonctionner au moment de la naissance, alors que les régions motrices de l'écorce cérébrale sont encore inexcitables.

L'excitation doit être portée dans la profondeur de l'écorce cérébelleuse; celle du *crus primum* provoque l'hypertonie du membre antérieur homolatéral; celle du *lobulus simplex* détermine des mouvements de la tête; celle du *lobus anterior* produit des mouvements de propulsion ou de rétropulsion et divers phénoménes de surexcitation générale.

Des expériences de ce genre pourraient donc servir à vérifier la doctrine des losalisations cérébelleuses. Dans la série actuelle l'excitation s'irradiait le plus souvent au delà du centre stimulé et on observait alors des accés d'hypertonie diffuse de tous les muscles du corps suivis de tours de manége, soit de roulement autour de l'axe, soit de rotation en aiguille de montre, ces mouvements s'effectuant du côté de l'hémisphère cérébelleux piqué ou dans le sens opposé.

F. Deleni.

27) **Abcès du Cervelet,** par Daniel-J. Mac Carthy. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XVII, p. 14, 1915.

Cas intéressant par la dissociation des fonctions cardiaque et respiratoire. Pendant seize heures la vie ne fut conservée que grâce à la respiration artificielle. La fonction respiratoire était abolie. Le cœur continuait à battre régulièrement.

Thoma.

28) **Sur un cas de Tumeur du Cervelet**, par Mariano-R. Castex et Pedro-O. Bolo. *Revista de la Sociedad de Psychiatria, Neurologia y Medicina legal*, Buenos-Aires, 1915, p. 29.

Il s'agit d'une tumeur localisée exactement par le diagnostic, mais qui échappa à l'opération. F. Deleni.

29) **Syndrome Cérébelleux et nouveau Réflexe cutané**, par Mariano-R. Castex. *Revista de la Sociedad de Psychiatria, Neurologia y Medicina legal*, Buenos-Aires, 1915, p. 38.

Quand on excite la plante du pied, le psoas-iliaque contra-latéral, le couturier et parfois le quadriceps se contractent; on observe donc une légère flexion de la cuisse opposée sur le bassin, parfois avec extension de la jambe.

F. Deleni.

30) **Tuberculose du Cervelet et Tumeur du Cervelet**, par Daniel-J. Mac Carthy. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVII, p. 64, 1915.

Tumeur d'un hémisphère cérébelleux, avec légère infiltration tuberculeuse tout autour.

L'auteur se demande si, dans un cas de cette sorte, l'intervention opératoire est de nature à activer ou à arrêter le processus tuberculeux. Thoma.

31) **Surrénales et Cervelet dans un cas de Maladie d'Addison**, par Alfred Gordon. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVII, p. 59, 1915.

Lésions tuberculeuses considérables des surrénales; collection purulente méningée; ramollissement du cervelet. Thoma.

32) **Trois cas de Thrombose de l'Artère Cérébelleuse Postérieure et Inférieure**, par M.-A. Zakhartchenko (de Moscou). *Gazette Psychiatrique (russe)*, n° 12, 1915.

L'auteur fait la description du tableau clinique de trois cas, où a été observé le syndrome, encore peu connu des cliniciens, du thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (hémianesthésie alterne, troubles du système sympathique, phénoménes astasiques unilatéraux, etc.).

Serge Soukhanoff.

MOELLE

33) **Maladie de Friedreich avec Phénomènes spasmodiques**, par J.-Porter Parkinson. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, 27 novembre 1914, p. 3.

Enfant de 13 ans. Signes ordinaires de la maladie de Friedreich et en plus spasmodicité dans la démarche, hyperextension du gros orteil, clonus du pied et de la rotule, réflexe plantaire en extension.

Le cas est présenté comme un exemple de participation principale des cordons latéraux au processus. Thoma.

34) **Cas de Maladie de Friedreich,** par Edmund Cautley. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. IX, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, 26 novembre 1915, p. 6.

Il s'agit d'un enfant de 10 ans, le septième d'une famille de neuf; peu de temps après une chute, il y a quatre ans, sa démarche commença à devenir incertaine; peu à peu les autres symptômes ont complété le tableau.

Thoma.

35) **Contribution à la Connaissance de la Vagotonie et de la Sympathicotonie dans le Tabes,** par A.-M. Grinstein (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, n° 4, 1914.

Dans le tabes se rencontrent des cas avec sympathicotonie et vagotonie pures, des cas avec réaction combinée et d'autres sans aucune réaction aux excitateurs correspondants (adrénaline, pilocarpine, atropine).

Serge Soukhanoff.

36) **Section des Racines postérieures de la Ve à la Xe paire thoracique pour le soulagement de Crises gastriques sévères dans le Tabes,** par Frederic-W. Bancroft (de New-York). *Medical Record*, 23 octobre 1915, p. 696.

Un cas; l'opération a fait disparaître les crises; le résultat se maintient depuis un an. Thoma.

37) **Division du Faisceau Antéro-latéral droit de la Moelle pour la suppression de la Douleur dans un cas de Crises Tabétiques,** par H.-S. Souttar. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. IX, n° 2. *Neurological Section*, p. 38-43, 25 novembre 1915.

Cas grave de crises douloureuses tabétiques (vomissements, douleurs de l'abdomen et du membre inférieur gauche); les crises ont une durée de deux jours et elles finissent par se succéder sans intervalle de répit; la malade est épuisée.

L'auteur décrit l'opération qui aboutit à pratiquer, sur la partie latérale droite de la moelle dorsale supérieure, une incision de 2 millimètres de long et de 2 millimètres de profondeur.

Il ne s'ensuivit pas de paralysie, mais une hypoesthésie droite; les douleurs ont disparu. Thoma.

38) **Cas de Tabes traité par des Injections intrarachidiennes de Néosalvarsan. Mort,** par Ernesto Ciarla. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 11, p. 633-646, novembre 1915.

Après une amélioration consécutive aux premières injections intrarachidiennes survinrent, avec l'élévation des doses de néosalvarsan, des accidents toxiques graves avec paraplégie et cécité, escarres, puis mort.

F. Deleni.

39) **Un cas de Méningo-Myélite Syphilitique,** par Umberto Scinicariello. *La Riforma medica*, an XXXI, n°s 17 et 18, p. 457-461 et 485-491, 21 avril et 1er mai 1915.

Revue de la question à propos d'un cas où les symptômes nerveux survinrent très peu de temps après le chancre (40 jours). F. Deleni.

40) **Valeur de la Réaction de Wassermann, avec une Discussion sur le Traitement de la Syphilis du Système Nerveux,** par T.-H. Weisenburg (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIV, n° 12, p. 975, 20 mars 1915.

L'auteur étudie les formes du Wassermann et de la leucocytose dans les maladies nerveuses d'origine syphilitique et il insiste sur l'efficacité du traitement salvarsanique précoce dans la généralité des cas. Thoma.

41) **Atteinte du Système Nerveux dans la première période de la Syphilis,** par Udo-J. Wile et John Hinchman Stokes (de Ann Arbor). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIV, n° 12, p. 979, 20 mars 1915.

Les auteurs étudient les symptômes biologiques et cliniques décelant l'atteinte du système nerveux dans le stade préroséolique. Cette éventualité est extrêmement fréquente. Thoma.

42) **Syphilis Méningo-vasculaire, Hérédo-syphilis, Choroïdite, Atrophie Optique, Zona, Lésions Radiculaires multiples,** par Léonard Guthrie et E.-G. Fearnsides. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Neurological Section*, 25 février 1915, p. 32.

Il s'agit d'un hérédo-syphilitique de 12 ans présentant une syphilis nerveuse de type tabétique avec troubles de la sensibilité de distribution radiculaire (au cou, au tronc, aux membres) et zona dans le territoire de la IVe paire lombaire. Thoma.

43) **Traitement de la Syphilis du Système Nerveux central,** par I.-Chandler Walker (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, 10 février 1916, p. 194.

L'auteur résume ici les résultats obtenus par la méthode Swift-Ellis, diversement variée, dans 40 cas de syphilis du système nerveux central. Le sérum salvarsanisé paraît réellement procurer des résultats que le salvarsan seul ne peut fournir; employé seul en injections intrarachidiennes, il a ramené à la négative des Wassermann céphalo-rachidiens jusqu'alors irréductibles.

Thoma.

44) **Sur le Traitement de la Syphilis Cérébro-spinale par les Injections intraspinales de Sérum Salvarsanisé,** par A.-G. Rytina et C.-C.-W. Judd. *American Journal of the medical Sciences*, n° 515, p. 247-254, février 1915.

Les auteurs font ressortir l'innocuité et la supériorité du traitement intraspinal; il doit être continué jusqu'à ce que les réactions biologiques soient devenues négatives, quelle que soit l'amélioration clinique obtenue.

Thoma.

45) **Méthode simplifiée pour l'Injection intraméningée de Néosalvarsan dans la Syphilis du Système Nerveux,** par Louis-M. Warfield (de Milwaukee). *Journal of the American medical Association*, 26 décembre 1914, p. 2287.

Deux dilutions différentes de néosalvarsan dans l'eau salée sont préparées; l'une est injectée dans les veines et l'autre, tout de suite après (4 milligrammes de néosalvarsan), est administrée par voie intrarachidienne. Thoma.

46) **Administration intra-durale de Sérum Mercurialisé dans le traitement de la Syphilis Cérébro-spinale,** par Charles-Metcalfe Byrnes (de Baltimore). *Journal of the American medical Association*, 19 décembre 1914, p. 2182.

Le sérum est celui du malade additionné de bichlorure de mercure. D'après ses résultats, l'auteur estime le sérum mercurialisé supérieur au sérum salvarnisé. Thoma.

47) **La proportion d'Amino-acides du Sang et du Liquide Céphalo-rachidien chez les Syphilitiques,** par Arthur-W.-M. Ellis, Glenn-E. Cullen et Donald-D. Van Slyke (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 9 janvier 1915, p. 126.

La quantité en amino-acides du sang et du liquide céphalo-rachidien oscille dans les mêmes limites chez les syphilitiques et chez les non-syphilitiques; ces variations n'ont rien à voir avec la réaction de Wassermann. Thoma.

MÉNINGES

48) **Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques et Colibacilles associés, évoluant vers la Mort chez une Femme enceinte. Acétone dans l'Urine et le Liquide Céphalo-rachidien,** par E. Duhot et L. Boez. *L'Encéphale*, an IX, n° 8, décembre 1915, p. 175-188.

La malade a présenté une méningite cérébro-spinale avec coexistence de méningocoque et de colibacille, cette association étant vraisemblablement liée à la présence d'une otite suppurée colibacillaire; l'évolution s'est faite vers la mort chez cette femme enceinte proche du terme, après ving-six jours, en deux phases : la première fébrile, l'autre sans température; la présence d'acétone dans les urines et dans le liquide céphalo-rachidien a été constatée durant tout le cours de l'affection. M. F.

49) **Complication Oculaire dans la Méningite Cérébro-Spinale,** par Rohmer. *Société de Médecine de Nancy*, 10 novembre 1915.

Cas d'iritis suppuré chez un enfant de 10 ans atteint de méningite cérébro-spinale; indépendamment du traitement par le sérum antiméningococcique, il fut pratiqué deux injections sous-conjonctivales de 1 c. c. 1/2 d'auto-sérum obtenu à la suite de l'application d'un vésicatoire sur le bras. Amélioration dès le lendemain, puis guérison.

M. Rohmer pense que l'action de cette auto-sérothérapie a été renforcée du fait de l'injection antérieure du sérum antiméningococcique.

M. Lespinasse estime que l'action de l'auto-sérum doit être prépondérante, car dans un cas d'irido-cyclite observé par lui, l'injection de sérum antiméningococcique n'empêcha pas l'évolution des lésions. N. R.

50) **Sur la présence de Cellules pseudo-plasmatiques dans le Liquide Céphalo-rachidien au cours de la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par Gonzalo-R. Lafora. *Revista clinica de Madrid*, 15 décembre 1914, p. 395.

La présence de ces éléments impliquerait un pronostic défavorable.

F. Deleni.

51) **Épidémiologie de la Méningite Cérébro-spinale,** par J. Billet. *Bulletin de la Société de Médecine militaire française,* 2 juillet 1914, p. 455.

Exposé des statistiques du X[e] Corps. L'auteur insiste sur les incertitudes étiologiques rendant la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale un peu trop compliquée. E. F.

52) **Vaccination prophylactique contre la Méningite Cérébro-spinale Épidémique,** par J.-H. Black (de Dallas). *Journal of the American medical Association,* 12 décembre 1914, p. 2126.

Le sérum de huit des étudiants qui avaient reçu d'Abraham Sophian, il y a deux ans, la vaccination méningococcique, a été étudié par Black ; les recherches de laboratoire ont nettement démontré l'immunisation persistante des huit sujets. Thoma.

53) **Les Déterminations Pulmonaires du Méningocoque,** par G. Loygue. *Paris médical,* n° 35, 1[er] août 1914, p. 231.

Il s'agit de faits importants à connaître au point de vue de la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

54) **Contribution à la Symptomatologie du Système Nerveux périphérique,** par L. Barraquer (de Barcelone). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVII, n[os] 3-4, mai-août 1914, p. 125-174.

L'objet du présent travail est la description et l'exposé iconographique d'un grand nombre de symptômes objectifs réalisés par l'expression des lésions du système nerveux périphérique.

C'est de la lèpre nerveuse qu'il s'agit ici ; l'auteur en a observé de très nombreux cas et l'on sait que cette maladie est de celles qui contribuent le plus à la symptomatologie nerveuse périphérique.

L'auteur a donc pu multiplier les images des lésions périphériques très diverses et son article constitue une documentation très copieuse à cet égard (64 figures). E. F.

55) **Contribution à l'étude de l'État de la Sensibilité, de l'État des Réflexes, des Troubles Moteurs et Trophiques dans la Névralgie Sciatique dite Radiculaire ; participation au tableau clinique des Mécanismes d'inhibition et des Phénomènes d'activation provenant des Organes du petit Bassin,** par N. Lapinsky (de Kiew). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff,* 1914, n[os] 5 et 6.

De l'avis de l'auteur, il existe un très grand nombre de cas de sciatique où la névralgie apparaît comme la conséquence d'une lésion des organes du petit bassin. Dans les cas de ce genre, on constate la diminution ou l'absence, dans le territoire tributaire du nerf sciatique, de la sensibilité à la température, au tact et aux piqûres ; le caractère des troubles de la sensibilité peut donc servir au diagnostic. Les troubles des réflexes, et notamment l'absence des réflexes cutanés et tendineux, peuvent servir non seulement dans les cas de caractère organique, mais aussi dans ceux de caractère fonctionnel.

Serge Soukhanoff.

56) **A propos des Douleurs de la partie Cervicale postérieure et des Épaules; rapport de ces Douleurs avec des Lésions des Organes du petit Bassin,** par LAPINSKY (de Kiew). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, 1914, nos 5-6.

Les lésions des organes du petit bassin, dans un sexe comme dans l'autre, peuvent avoir comme conséquence des douleurs dans la région postérieure du cou et dans les épaules. Ce syndrome a trois stades : 1° au commencement s'observe du dermographisme rouge; la peau est douloureuse sous la pression et comme épaissie; 2° il apparaît des sensations pénibles dans la région postérieure du cou et dans les épaules; 3° en dernier lieu, la peau devient foncée, compacte, le tissu sous-cutané s'atrophie, les muscles s'amincissent, deviennent durs et très douloureux au toucher. Dans la pathogénie de ce syndrome, l'auteur attribue un rôle aux centres vaso-moteurs et aux troubles de l'équilibre du système nerveux sympathique. SERGE SOUKHANOFF.

57) **Sciatique comme Symptôme d'Appendicite,** par B.-M. RANDOLPH (de Washington). *Journal of the American medical Association*, 13 février 1915, p. 579.

Un homme de 48 ans est pris de « sciatique rhumatismale », avec fièvre; pas de diagnostic précis, le malade se remet. Quelques mois plus tard, crise abdominale franche, et l'on enlève un appendice très lésé.

Il semble bien que la sciatique antécédente n'a été autre chose que le symptôme douloureux d'une première crise d'appendicite. THOMA.

58) **Nouvelles observations sur le Traitement de la Sciatique par l'Infiltration périnerveuse avec la solution salée physiologique,** par WILLIAM-M. LESZYNSKY (de New-York). *Medical Record*, 6 février 1915, p. 211.

D'après son expérience qui porte sur près de deux cents cas, l'auteur déclare cette méthode pratique et rapidement efficace. THOMA.

59) **Traitement de la Sciatique par les Injections épidurales d'eau salée,** par ISRAEL STRAUSS (de New-York). *Medical Record*, 6 février 1915, p. 213.

Technique de la méthode de Cathelin; les résultats obtenus dans le service de Sachs sont excellents. THOMA.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

60) **L'Exploration Radiologique de la Selle turcique dans ses rapports avec les Maladies de l'Hypophyse,** par LORENZO COLESCHI. *Il Policlinico, sezione medica*, an XXII, fasc. 10, 11 et 12, p. 415, 452 et 504, octobre-décembre 1914.

Travail d'ensemble présentant la technique des explorations de l'hypophyse et discutant les images obtenues. L'épreuve radiographique prime les symptômes cliniques; grâce à elle une intervention précoce paraît réalisable.

F. DELENI.

61) **Le Diabète insipide et l'Hypophyse,** par G. Maranon. *Revista clinica de Madrid*, 15 décembre 1915, p. 401-413.

Le diabète insipide a pour cause, dans beaucoup de cas, l'ensuffisance hypophysaire, pouvant être accompagnée d'autres troubles glandulaires.

F. Deleni.

62) **La Glycosurie Hypophysaire,** par Jean Camus et Gustave Roussy. *Paris médical*, n° 18. 4 avril 1914, p. 431.

Il ressort des recherches expérimentales relatées dans cet article que le rôle de l'hypophyse dans le déterminisme de la « glycosurie dite hypophysaire » paraît problématique. Les auteurs croient au contraire, comme ils ont pu l'établir pour cet autre élément du diabète qu'est la polyurie, qu'il y a lieu de faire intervenir, dans la pathogénie de la glycosurie, l'action de centres régulateurs cérébraux placés dans la substance grise interpédonculaire. E. F.

63) **Somnolence morbide et sa relation avec les Glandes à sécrétion interne,** par Charles-L. Dana (de New-York) *Medical Record*, 1er janvier 1916. p. 1-5.

Série d'observations établissant la relation de cause à effet entre le dyspituitarisme ou la tumeur hypophysaire et la somnolence morbide. Thoma.

64) **Syndrome Adiposo-génital chez l'Enfant,** par Georges Mouriquand. *Paris médical*, 6 décembre 1913, p. 26.

Mise au point de la question des syndromes à surcharge adipeuse régis ou non par une lésion hypophysaire. Considérations sur le traitement qui peut leur convenir (chirurgie, radiothérapie, opothérapie). E. F.

65) **Nanisme Infantile Hypothyroïdien,** par Saenz de Santa Maria y Marron. *Revista clinica de Madrid*, 15 septembre 1915, p. 168.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans, hypothyroïdien marqué, de très petite taille.

F. Deleni.

66) **Cas d'Infantilisme Hypophysaire (type Lorain) avec Hydrocéphalie et Atrophie Optique,** par Wilfred Harris. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Neurological Section*, 25 février 1915, p. 35.

Nain âgé de 21 ans, imberbe. Pas de soudure des épiphyses à la radiographie et selle turcique très grande. Tolérance accrue pour le glucose. Troubles de la vision de forme hémiopique. Thoma.

67) **Cas d'Hypopituitarisme,** par F. Langmead. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, 28 mai 1915, p. 91.

Arriéré obèse de 19 ans. Glandes génitales minuscules. A la radiographie la selle turcique apparaît très réduite, du fait de l'épaississement des clinoïdes postérieures.

Thoma.

68) **Dyspituitarisme, particulièrement du Lobe postérieur,** par Walter L. Niles (de New-York). *Medical Record*, 1er janvier 1916, p. 6-8.

Deux cas, à peu près purs, de dyspituitarisme postérieur ; amélioration par l'opothérapie adéquate. Thoma.

*

69) **Sur les Dystrophies Hypophysaires,** par L.-N. Valobra. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 4, p. 736-785, 31 décembre 1914.

Trois observations d'infantilisme hypophysaire et de syndrome adiposo-génital; revue de ces questions. D'après l'auteur, la suppression de la fonction glandulaire de l'hypophyse a des conséquences majeures. C'est d'abord l'arrêt presque complet de la croissance du squelette, qui fait le nanisme quand la maladie survient dans l'enfance, et une taille médiocre lorsque la lésion de la pituitaire a lieu un peu plus tard, dans l'adolescence. C'est ensuite l'arrêt complet du développement et des fonctions des glandes génitales. Ce dernier fait entraîne des modifications ultérieures de tout l'organisme qui sont la disparition des caractères sexuels secondaires, la tendance à l'adiposité, la mentalité infantile. En troisième lieu la maladie hypophysaire a pour effet d'altérer la fonction des autres glandes à sécrétion interne, notamment celle de la thyroïde. Il résulte du tout un syndrome pluriglandulaire à prédominance hypophyso-génitale.

L'arrêt fonctionnel de l'hypophyse est presque toujours conditionné par une tumeur (tissu de granulation, tissu néoplasique, tératome). Ces tumeurs ont pour expression la plus fréquente les faits cliniques suivants : *a*) absence de stase papillaire, *b*) présence d'une névrite optique par compression; *c*) hémianopsie bitemporale avec conservation de la vision centrale; *d*) fréquence des accès épileptiques au début seulement de la maladie, céphalée intense d'abord puis qui s'atténue en restant paroxystique bien que la tumeur ait cessé de grossir.

L'infantilisme hypophysaire et la dystrophie adiposo-génitale de Frölich sont les manifestations d'une seule et même maladie (destruction de la fonction hypophysaire) apparue à des âges différents. F. Deleni.

70) **Un Cas de Dystrophie Hypophysaire,** par Al. Obregia, C.-I Urechia et A. Popea. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n°s 5-6, p. 317-326, décembre 1915.

Chez une femme de 27 ans on constate les faits suivants : taille réduite avec persistance des cartilages de conjugaison, tête volumineuse, strabisme, dilatation de la selle turcique, obésité, apathie, épilepsie, incontinence d'urine, diabète insipide, lymphocytose, extrémités effilées, genu valgum, pied plat. Un tel syndrome fait admettre une dystrophie hypophysaire ; elle remonte probablement à l'enfance et doit être conditionnée par une néoformation bénigne. Vu l'absence de troubles de l'appareil génital, c'est une forme fruste de la dystrophie adiposo-génitale, et plus précisément une dystrophie hypophysaire par hypopituitarisme. E. F.

71) **Hypohypophysie dans l'Hydrocéphalie chronique,** par Lewis-J. Pollack (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, 30 janvier 1915, p. 395.

La distension du IIIe ventricule par l'hydrocéphalie exerce compression sur l'hypophyse ; d'où réalisation de dyspituitarisme. L'auteur a vu, depuis deux ans, une douzaine de cas d'hydrocéphalie avec hypopituitarisme, l'une des observations étant complétée par l'autopsie. L'éventualité est donc fréquente. Le symptôme clinique prédominant est l'embonpoint qui peut aller jusqu'à l'obésité monstrueuse ; l'hypoplasie génitale n'est pas de règle ; un aspect

curieux est celui de la main délicate, triangulaire, à sommet effilé s'échappant d'une base épaisse; tolérance accrue aux hydrates de carbone.

THOMA.

72) **Extrait Pituitaire comme Hémostatique dans les Hémorragies Pulmonaires,** par M.-J. KONIKOW (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* 30 septembre 1915, p. 504.

L'extrait agit comme excitant la contraction des fibres lisses des petits vaisseaux.

THOMA.

73) **Observations sur l'Emploi de l'Extrait Pituitaire,** par SAMUEL-WILLIS BANDLER. *Medical Record,* 9 octobre 1915, p. 607.

Courte note sur l'emploi de l'extrait pituitaire en gynécologie et en obstétrique.

THOMA.

74) **Extrait Hypophysaire dans le Saignement Utérin. Relation préliminaire de cas,** par ADOLPH JACOBY (de New-York). *Medical Record,* 6 février 1915, p 226.

L'extrait hypophysaire en injection hypodermique est efficace dans les ménorragies et les métrorragies.

THOMA.

DYSTROPHIES

75) **Vitiligo familial et Hérédo-syphilis,** par GOUGEROT. *Bulletin de la Société française de Dermatologie,* 2 juillet 1914, p. 334.

Vitiligo chez le frère et la sœur; l'hérédo-syphilis est indéniable, quoique très fruste.

Il faut rechercher l'hérédo-syphilis chez les vitiligineux qui semblent indemnes de syphilis acquise; l'hérédo-syphilis est une des causes, peut-être la plus fréquente, de vitiligo familial.

E. F.

76) **Vitiligo et Syphilis,** par L.-M. PAUTRIER. *Bulletin de la Société française de Dermatologie,* 2 juillet 1914, p. 355

Un cas de vitiligo survenu quelques années après l'infection syphilitique; deuxième cas chez une hérédo.

E. F.

77) **Contribution à l'étude du Vitiligo syphilitique,** par BALZER et GALLIOT. *Bulletin de la Société française de Dermatologie,* 2 juillet 1914, p. 357.

Trois cas de vitiligo; la syphilis est niée dans les trois cas et l'on n'en trouve pas de trace clinique. Wassermann complètement positif dans un cas, complètement négatif dans les deux autres.

Il est impossible de rattacher tous les vitiligos à la syphilis.

E. F.

78) **Syndrome de Raynaud à paroxysmes nocturnes d'origine Syphilitique,** par JEANSELME et SCHULMANN. *Bulletin de la Société française de Dermatologie,* 2 juillet 1914, p. 349.

Le rythme de la douleur revenant périodiquement chaque nuit n'est pas un fait habituel dans la maladie de Raynaud. C'est là le point intéressant de l'observation actuelle concernant une femme âgée dont le mari est mort paralytique général. Guérison par l'iodure de potassium.

E. F.

79) **Sclérodermie apparaissant dans un cas de Myxœdème traité par l'Opothérapie Thyroïdienne,** par J.-H. Sequeira. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Dermatological Section*, 16 décembre 1915, p. 41.

Il s'agit d'une femme de 56 ans, qui, depuis 15 ans, soigne avec succès son myxœdème par le traitement thyroïdien ; or, depuis un an apparaît de la sclérodermie des jambes, avec rhumatisme de même distribution.

L'intérêt du cas est l'apparition de la sclérodermie chez une personne qui prend du corps thyroïde alors que cette médication est tenue pour efficace contre la sclérodermie. Thoma.

80) **Un Cas de Sclérodermie généralisée,** par Balzer et Galliot. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 2 juillet 1914, p. 361.

Sclérodermie chez une femme atteinte de rétrécissement nitral; évolution rapide ; inefficacité absolue de tous les traitements ; le corps thyroïde va être essayé avec prudence. E. F.

81) **Traumatisme et Sclérodermie,** par Georges Thibierge. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t V, n° 12, p. 645-664, décembre 1915.

Le traumatisme peut jouer un rôle dans le développement d'un certain nombre de cas de sclérodermie; le fait est net pour les sclérodermies en bandes et en plaques, du type morphée en particulier. La sclérodermie généralisée peut, comme l'observation de Dercum et celle que Thibierge rapporte ici en détail l'établissent, succéder à un traumatisme, lui succéder même à si bref délai qu'on ne peut contester entre eux une relation de cause à effet.

Cette relation est moins évidente, quoique invraisemblable, pour les sclérodermies progressives et, n'étaient les cas où les lésions scléreuses évoluent tout d'abord au voisinage du point traumatisé pour se généraliser ultérieurement, on pourrait se demander si vraiment le traumatisme intervient à un degré quelconque dans les sclérodermies progressives. Dans ces cas, en réalité, le traumatisme n'est qu'un des termes d'une étiologie, complexe sans doute, presque indéterminée en fait; il n'intervient vraisemblablement que comme cause déterminante, mettant en action une ou plusieurs conditions pathogéniques existant antérieurement à lui, variables peut-être suivant la forme clinique que revêtira la sclérose cutanée. E. F.

82) **Un cas d'Hémiatrophie congénitale,** par Lévy-Valensi. *Paris médical*, n° 9, 31 janvier 1914, p. 215.

Hémiatrophie portant sur le côté gauche du corps; l'atrophie de l'hémicrane et de la demi-face est très prononcée. Une encéphalite fœtale, avec arrêt de développement de l'hémisphère droit, serait à incriminer. E. F.

83) **Sur un cas d'Hémiatrophie sclérotique du Visage s'étendant à tout le territoire de la troisième branche du Trijumeau avec début de diffusion aux territoires des première et deuxième branches,** par Giuseppe Verrotti. *Giornale italiano delle Malattie Veneree e della pelle*, an L, fasc. 5, p. 419, 26 novembre 1915.

Le cas concerne une jeune fille de 15 ans, et la lésion cutanée débuta en même temps que les régles, qui venaient de s'établir régulières, étaient supprimées; telle est la seule notion étiologique du cas.

Sur la joue gauche et tout le territoire de la troisième branche du nerf de la Ve paire la peau est scléreuse, d'un teint d'albâtre, et il y a comme un enfoncement de la région, de l'épine du nez au tragus, du zygoma à l'arcade maxillaire inférieure. On voit une tache atrophique en dehors des paupières et deux taches sur la partie gauche du front. F. DELENI.

84) **Herpes zoster récurrent de la face avec Hémiatrophie faciale,** par WILFRED TROTTER. *Proceedings of the Royal Society of London, Dermatological Section*, 16 décembre 1915, p. 43.

Fille de 11 ans qui, depuis l'âge d'un an, a des éruptions récidivées de zona de la face, toutes de même distribution (joue et aile du nez); le fait intéressant est l'atrophie de cette région. THOMA.

NÉVROSES

85) **Les Variations de l'Urée dans le Sang, le Liquide Céphalo-rachidien et l'Urine des Épileptiques,** par OBREGIA et URECHIA (de Bucarest). *L'Encéphale*, an IX, n° 8, décembre 1915, p. 134-152.

Le fait général à retenir, malgré des irrégularités telles qu'on ne saurait encore lui attribuer une valeur absolue, c'est la rétention d'urée avant l'attaque et la débâcle uréique après l'attaque. E. F.

86) **La Tuberculose et l'Épilepsie et leurs Corrélations Étiologiques réciproques,** par A.-A. SOUKHOFF (de Moscou). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, février 1914.

Dégénérescence tuberculeuse et diathèse épileptique sont étroitement imbriquées. SERGE SOUKHANOFF.

87) **Un cas d'Epilepsie larvée cyclique, ambulatoire,** par J. PECH. *Paris médical*, n° 8, 24 janvier 1914, p. 185.

Dramatique histoire d'un soldat fils d'alcoolique, dont les fugues, se reproduisant avec une certaine régularité, étaient des manifestations de nature épileptique. E. F.

88) **Convulsions Épileptiques comme premier symptôme d'Alcoolisme,** par JOHN-F. FERGUS. *Glasgow med. Journal*, novembre 1915, p. 334.

Les malades sont des hommes jeunes, ne buvant pas depuis très longtemps, et nullement tarés. Il s'agit évidemment d'épilepsie toxique, mais on se demande le pourquoi de l'élection primaire du cerveau par le poison. THOMA.

89) **Lésion du Cerveau et Anomalies des Viscères dans un cas d'Épilepsie,** par MANLIO FERRARI et DARIO BORELLI. *Liguria medica*, an VII, n° 20, 1913.

A l'autopsie d'une épileptique de 18 ans, on constata la dilatation du ventricule gauche et des altérations de l'hémisphère gauche dépendant d'une épendymite fœtale, un moindre développement des viscères (poumon, rein) à droite et une atrophie de l'ovaire droit. L'apparente épilepsie essentielle était donc conditionnée par des lésions cérébrales; celles-ci doivent aussi être rendues responsables du moindre développement des viscères du côté opposé.

F. DELENI.

90) **Les Syndromes Épileptiques dans la Clinique contemporaine,** par Manlio Ferrari. *Clinica medica italiana*, 1914.

L'auteur rappelle l'infinie diversité dès syndromes épileptiques et constate que l'épilepsie essentielle perd de plus en plus du terrain. F. Deleni.

91) **Sur l'Effet du Sédobrol dans l'Épilepsie,** par A.-M. Smirnoff et S.-A. Préobragensky. *Assemblée scientifique des Médecins de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés et de l'Asile Novosnamenskaïa à Petrograd*, 1er avril 1915.

Les auteurs rapportent leurs observations sur l'effet du sédobrol sur l'épilepsie; ils ont appliqué simultanément l'alimentation déchlorurée. Les résultats obtenus n'ont pas été identiques dans les divers cas. Ainsi chez les épileptiques avec phénomènes d'insuffisance de développement psychique, ce moyen de traitement des épileptiques n'a pas donné de résultats satisfaisants; si le sédobrol diminuait le nombre des accès, il provoquait l'abaissement du poids et les phénomènes du bromisme, des troubles de l'humeur et du malaise. Dans certains cas, où il y avait des phénomènes accusés de stupeur, le traitement par le sédobrol et le régime déchloruré améliorait l'état émotif des malades, augmentait leur poids, diminuait l'intensité et la durée des accès, affaiblissait l'excitation motrice pendant l'accès; chez les malades, dans ces cas, le nombre des hallucinations diminuait, etc. Là, où dans les intervalles entre les accès les malades conservaient la conscience nette, on parvint à obtenir la cessation presque complète de ces accès. Dans une autre série d'observations, contenant treize cas d'épilepsie essentielle, chez des malades de différents âges et avec différentes intensités des accès, le traitement par le sédobrol donna la diminution des accès épileptiques chez tous les malades; chez quelques-uns de ces derniers les accés disparurent même totalement; en somme le nombre des accès chez les malades de cette catégorie, après un mois de traitement, diminua de 140 à 109 et le second mois de 109 à 29. En même temps, l'irritabilité habituelle des malades du second groupe devint bien moins marquée. La moitié des malades du second groupe diminuèrent en poids; quant aux autres, leur poids augmenta. Dans deux cas avec perte du poids et après la disparition des accès, ont été constatées de la somnolence et une dépression de l'état psychique. Par conséquent le traitement dont il s'agit donna, dans certains cas surtout, un résultat positif indubitable; l'individualisation minutieuse des malades est absolument nécessaire, de même que l'observation de leur poids.

Serge Soukhanoff.

92) **Le Calcium dans le Traitement de l'Épilepsie,** par John Bryant (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, 7 octobre 1915, p. 547.

L'auteur aurait obtenu des résultats remarquables dans quelques cas avec le lactophosphate de chaux. Thoma.

93) **Le Mécanisme des Phénomènes Hystériques, Esquisse d'une Théorie Psycho-Physiologique de l'Hystérie,** par Albert Salmon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, nos 3-4, mai-août 1914, p. 257-272.

L'hystérie trouverait sa plus claire explication dans l'étude de la cénesthésie. Cette fonction éclaircit le mécanisme de tous nos actes volontaires et automatiques; or, le mécanisme des actes hystériques obéit aux lois réglant tous les actes volontaires et automatiques. La condition fondamentale de l'affection serait pour l'auteur l'hyperesthésie ou une vive impressionnabilité des centres

cénesthésiques, d'où la formation d'images cénesthésiques fixes, douées d'une forte tendance affective et motrice; attirant sur elles-mêmes tout le dynamisme nerveux, elles entraînent un déséquilibre de la cénesthésie, et par suite les modifications de la personnalité.

Les rapports existant entre la cénesthésie et les émotions expliquent l'importance des causes affectives, l'émotivité dans la détermination de cette affection.

Les images cénesthésiques constitueraient l'élément intermédiaire entre l'émotion et l'acte hystérique, ce qui éclaircirait, d'une part, l'absence ou la rareté de l'affection après les émotions intenses déterminant d'ordinaire une dépression cénesthésique; d'autre part, la période de latence qui s'interpose très souvent entre l'émotion et le phénomène hystérique.

Enfin, cela éclaircirait aussi la faculté qu'ont les troubles hystériques, créés par des émotions ou par des idées affectives, à se répéter indépendamment de celles-ci.

C'est également par une théorie cénesthésique qu'on peut expliquer les rapports entre les lésions organiques et l'hystérie, rapports que les théorie purement psychologiques n'abordent pas. La théorie cénesthésique donne enfin l'explication du pouvoir impulsif et plastique des idées affectives, qui se traduisent avec rapidité en actes et parfois en phénomènes somatiques anormaux, tels que des troubles vaso-moteurs, sécrétoires, etc., lesquels ne sont eux-mêmes que l'expression d'une réactivité exagérée des centres cénesthésiques.

C'est en effet par une *hypersensibilité cénesthésique* qu'on peut expliquer l'*impressionnabilité sensuelle* de Dubois, les *propriétés plastiques des images*, le mécanisme de la *suggestibilité plastique* et de la *mythoplastie* caractérisant cette affection (Hartemberg, Dupré). E. F.

94) **Les Réactions antisociales des Hystériques**, par Laignel-Lavastine. *Paris médical*, n° 26, 30 mai 1914, p. 625.

Au point de vue *théorique*, les réactions antisociales des hystériques n'empruntent guère à l'hystérie que leur couleur et dépendent d'autres psychoses et des facteurs habituels des crimes et des délits.

Au point de vue *pratique*, les criminels hystériques étant des anormaux malfaisants doivent être traités comme tels. Un grand nombre d'entre eux seraient à leur place dans les asiles de sûreté dont on parle toujours et qu'on ne fait jamais. E. F.

95) **Sur certains Troubles fonctionnels du Langage**, par G. d'Abundo. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, n° 11, p. 481-493, novembre 1915.

L'observation du premier sujet a été publiée il y a quatorze ans. Il s'agit d'un homme instruit, appelé à prendre souvent la parole en public, et chez qui surgit peu à peu une certaine difficulté à prononcer des consonnes. La difficulté d'élocution disparaissait par le moyen d'une pastille de chlorate de potasse; mais la pastille fondant vite, un noyau de cerise fit l'affaire, puis un bout de papier sur une dent. Le temps a passé; cet homme est toujours affecté du même trouble du langage, trouble qu'il fait disparaître par le papier sur la molaire. Il n'a jamais renoncé à faire des discours.

Le second cas est celui d'un avocat qui s'aperçut un jour qu'il achoppait des mots, comme un ami devenu paralytique. Il dut interrompre ses occupations.

Pendant un an il resta à la campagne à plaider dans la solitude. Guérison complète par le courant faradique appliqué sur le cou, courant dont chacun sait l'efficacité.

L'auteur montre comment, lorsqu'un nerveux ausculte sa parole avec anxiété, il en détraque l'automatisme. Que la suggestion, l'auto-suggestion, la distraction suppriment la phobie, l'automatisme reprend son cours et le trouble du langage disparait. F. Deleni.

96) **Trichotillomanie,** par Richard-L. Sutton (de Kansas City). *Journal of the American medical Association*, 12 décembre 1914, p. 2126.

Deux cas : une femme de 27 ans qui s'arrache cils et sourcils, un garçon de 14 ans qui épile sa tête à gauche. A ces deux cas l'auteur joint l'histoire d'une femme qui croit son tégument plein d'insectes microscopiques ; le prurit qu'elle ressent cède momentanément à un traitement d'effet purement psychique.

Thoma.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 22626.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

LOCALISATION CORTICALE CIRCONSCRITE DE LA MACULA

A PROPOS D'UN CAS D'HÉMIANOPSIE MACULAIRE

PAR

Souques et **Ch. Odier.**

(Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 juin 1917.)

D'après les observations anatomo-cliniques d'Henschen, et d'après les recherches plus récentes de Pierre Marie et Chatelin, la zone corticale de la vision occuperait sur la face interne du lobe occipital la région de la scissure calcarine. Il est à remarquer que cette zone, avec laquelle coïncide l'aire striée de Brodmann, a une structure anatomique particulière.

Y a-t-il, dans cette zone, un centre limité pour la vision distincte, autrement dit un *centre maculaire circonscrit*, ou bien ce centre est-il disséminé dans toute la zone corticale de la vision? La question est très discutée. Les uns, avec Henschen, Pierre Marie et Chatelin, affirment l'existence d'un centre circonscrit. Les autres, comme Dejerine, nient l'existence d'un tel centre. « Les fibres maculaires, ramassées en un faisceau distinct seulement dans le nerf optique, vont, dit Dejerine (1), dans le corps genouillé externe se mettre en rapport par leurs arborisations terminales avec un bien plus grand nombre de cellules d'origine des radiations optiques (von Monakow, Bernheimer); d'où la probabilité qu'elles vont se projeter sur une aire corticale beaucoup plus étendue que ne le ferait supposer l'exiguïté de la macula rétinienne. Ce qui confirme encore cette opinion, c'est que les radiations optiques, tout d'abord massées, au sortir du corps genouillé externe, en un faisceau compact, faisceau visuel, s'épanouissent rapidement et vont aboutir à toute la face interne du lobe occipital (cunéus, scissure calcarine, lobule lingual et même au delà). On ne voit là aucune disposition anatomique qui permette de penser à une projection de la macula en un ilot circonscrit de l'écorce cérébrale. Bien au contraire, la dissociation des fibres maculaires dans la bandelette, leur dispersion dans tout le corps genouillé externe, leurs contacts à ce niveau avec des cellules d'origine des radiations optiques beaucoup plus nombreuses que les fibres maculaires elles-mêmes, l'épa-

(1) Dejerine, *Sémiologie des affections du système nerveux*, p. 1183. Paris, 1914.

nouissement des radiations optiques dans toute la face interne du lobe occipital, en un mot toutes les dispositions anatomiques connues (von Monakow, Violet, Bernheimer), paraissent indiquer que la macula rétinienne entre en relations avec toute la zone visuelle corticale, et non pas seulement avec un point limité de cette zone. Cette conception est, du reste, en rapport avec la clinique, qui ne nous montre jamais de scotome central d'origine corticale, ce qui devrait pourtant se produire quelquefois s'il existait réellement un centre maculaire cortical. Toutefois la question n'est pas encore complètement tranchée. »

Nous présentons à la Société un blessé ayant une hémianopsie maculaire qui, à notre avis, ne peut être expliquée que par l'existence d'un centre cortical circonscrit de la macula.

Le soldat L... a été blessé le 10 octobre 1916 dans la région occipitale par de multiples éclats d'obus. Il a perdu connaissance sur le coup, et a été opéré le jour même. On lit sur la note opératoire : « Fracture du crâne avec issue de matière cérébrale, dé-

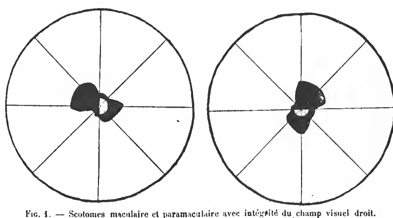


Fig. 1. — Scotomes maculaire et paramaculaire avec intégrité du champ visuel droit.

chirure de la dure-mère. Extraction de trois esquilles osseuses intra-cérébrales. On sent sur la tente du cervelet deux éclats d'obus que l'on retire. »

C'est le lendemain seulement que le blessé revient à lui. Il s'aperçoit alors qu'il est aveugle. La cécité a disparu graduellement. Il est noté sur son dossier qu'il a recommencé à voir le 4 novembre. Ce n'est qu'au début de décembre qu'il a pu distinguer assez nettement les objets dans les deux champs visuels droit et gauche. Vers la mi-décembre, en cherchant à lire une enseigne portant le mot « bonneterie » qu'il fixait, il s'est aperçu qu'il ne voyait que la moitié droite du mot et qu'il devait tourner les yeux pour lire l'autre moitié. Sans ce mouvement, il ne pouvait embrasser tout l'écriteau du regard et lire tout le mot. Il est important de faire remarquer qu'il s'agit là d'un trouble de la vision distincte ou d'hémianopsie maculaire qui n'est pas en rapport avec l'existence d'une hémianopsie vulgaire, laquelle n'existait pas alors et n'existe pas davantage aujourd'hui. Il est à noter cependant qu'il voyait et qu'il voit encore un peu moins bien les objets à gauche qu'à droite.

Actuellement, la rétine, la papille et spécialement la macula sont indemnes de toute lésion. L'acuité visuelle est intacte. La musculature externe des yeux fonctionne normalement Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La réaction hémiopique de Wernicke n'existe pas, c'est-à-dire que la pupille réagit quel que soit le côté d'où lui vienne le faisceau lumineux.

Il existe donc simplement dans le champ visuel un scotome, ou plutôt deux scotomes *(fig. 1)* : l'un à gauche, à la fois paramaculaire et maculaire, occupant notamment toute la moitié gauche du champ maculaire; l'autre, à droite, seulement paramaculaire, respectant toute la moitié droite du champ maculaire. Le premier passe exactement par le point de fixation. Ces deux scotomes se rejoignent exactement sur le plan de ce méridien, de telle sorte que la moitié intacte du champ maculaire est entourée par eux. Ils

sont vraisemblablement l'un et l'autre le reliquat d'une hémianopsie latérale homonyme,

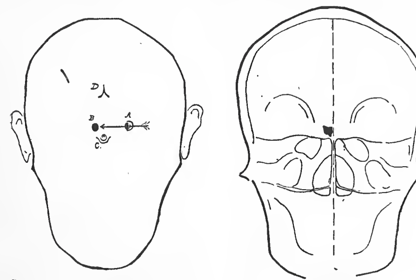


Fig. 4. — A, siège de l'orifice d'entrée; B, siège actuel du projectile; C, protubérance occipitale externe; D, lambda.

Fig. 5. — Décalque de la radiographie cranienne de face, montrant le siège du projectile encore inclus dans le cerveau.

c'est-à-dire d'une cécité corticale, presque totalement guérie aujourd'hui. Ils sont absolus, négatifs, invariables, à limites nettes, respectivement symétriques et superpo-

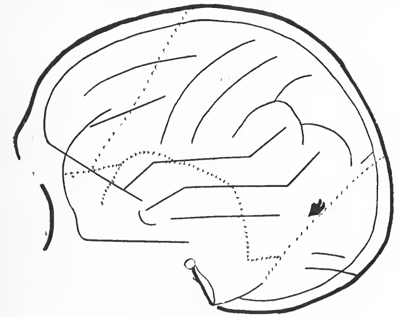


Fig. 6. — Décalque de la radiographie de profil.

sables pour chaque champ. Le sujet a été examiné cinq fois en trois semaines, et nous n'avons jamais constaté de variation.

D'autre part, il n'y a pas d'achromatopsie pour le rouge, le bleu et le vert dans aucun point du champ visuel, ni à droite ni à gauche (en dehors des limites des scotomes, bien entendu), pas plus d'ailleurs que dans la moitié libre du champ maculaire. Nous signalons, entre parenthèses, que ce blessé ne présente aucun autre trouble cérébral notable : ni céphalées véritables, ni vertiges, ni éblouissements, ni aphasie ou alexie, ni troubles de l'orientation, ni troubles moteurs, sensitifs ou réflexes du côté des membres. Tout se borne chez lui à l'hémianopsie maculaire et aux scotomes paramaculaires.

Au niveau de la région occipitale, on trouve une cicatrice située un peu au-dessus et à deux centimètres à droite de la protubérance occipitale externe; elle n'est ni impulsive, ni battante, du fait apparemment d'une cranioplastie pratiquée en janvier au moyen de trois segments de cartilage costal. Les éclats d'obus avaient pénétré un peu au-dessus et à droite de la protubérance occipitale externe. Un de ces éclats n'a pas été enlevé et la radiographie (*fig. 5 et 6*) montre qu'il est profondément situé dans le lobe occipital gauche, près de la ligne médiane. Il s'ensuit que son trajet a été oblique de droite à gauche et d'arrière en avant (*fig. 1*). Cet éclat, qui a le volume d'une grosse lentille, se trouve sur le plan horizontal de l'inion, à 4 centimètres en avant de lui.

Nous tenons à ajouter deux mots sur la recherche des troubles visuels frappant la sphère maculaire. Il faut savoir, en effet, que le périmètre, tel qu'il est construit,

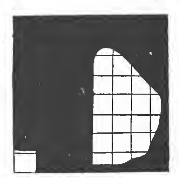
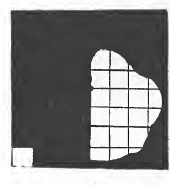



Fig. 2. — Champ maculaire droit, normal, avec vision intacte. Chaque carré du quadrillé correspond à un centimètre de côté.

ne peut servir à une telle recherche; il n'est pas assez précis pour cela. Aussi avons-nous recouru à un procédé spécial et plus fin pour délimiter l'hémianopsie maculaire de notre blessé. Nous avons fixé au centre de l'appareil un carré de carton blanc de 8 centimètres de côté, sur lequel nous avions tracé un quadrillage de façon que chaque carré mesurât un centimètre de côté. Puis, le sujet placé devant le périmètre, comme pour une recherche ordinaire, nous l'avons prié de fixer avec chaque œil, l'autre étant fermé, le centre de fixation, soit le centre du carré. Il suffisait alors de promener successivement devant chaque petit carré du carton quadrillé un petit disque noir d'un millimètre carré, pour pouvoir délimiter avec précision la zone maculaire aveugle de la zone maculaire normale. Dans ces conditions, nous avons pu établir avec toute l'exactitude voulue le schéma que représente notre figure 2.

D'autre part nous avons décrit plus haut la manière dont le blessé s'était aperçu, par lui-même, de ses troubles visuels centraux, passés inaperçus jusque-là, en voulant lire devant un magasin le mot « bonneterie ». On se souvient qu'il fut frappé par le fait qu'il ne pouvait en voir la totalité d'un seul coup d'œil; tantôt il n'en voyait que la moitié droite, tantôt que la moitié gauche, suivant la position de ses globes oculaires; et pour passer d'une moitié à l'autre, il devait bouger légèrement les yeux. Or, aujourd'hui encore la vision distincte ne se fait que de cette manière; et l'on conçoit que cette obligation où il est de déchiffrer *successivement* les deux moitiés de chaque mot, au lieu d'en pouvoir embrasser simultanément la totalité d'un seul regard, soit à même de gêner notablement la lecture. On se rend facilement compte de ce trouble de la lecture distincte par l'épreuve clinique suivante. Elle consiste à découper dans une feuille de papier un cercle dont les dimensions soient égales à celles du champ de la vision distincte, c'est-à-dire à la surface de projection périphérique du champ maculaire sur le périmètre. Les oculistes admettent aujourd'hui que la mesure de ce champ central est

donnée par un cercle de 3 centimètres 1/2 de rayon, tracé autour du point de fixation pris comme centre. Sa circonférence correspond par conséquent, sur le périmètre ou sur les schémas périmétriques établis pour la notation du champ visuel, à celle passant par le 5e degré environ, et non par le 10e, comme on l'admet encore en neurologie ou comme l'indiquent encore ces dits schémas. Cette dernière évaluation est certainement exagérée, comme il est facile de s'en rendre compte sur soi-même, et la délimitation dans notre cas de l'hémichamp maculaire droit demeuré intact confirme pleinement, à un millimètre près, la manière de voir des oculistes *(fig. 2)*. Cette délimitation, tenons-nous à ajouter, est rendue aussi précise que possible chez notre malade par l'existence du scotome paramaculaire qui encercle l'hémichamp maculaire normal. Son étendue se trouve par conséquent des plus faciles à vérifier. Aucun cas similaire n'a réuni, à notre connaissance, un ensemble de conditions aussi favorables à la fixation de l'étendue exacte du champ de la vision distincte en général, conditions qu'on peut comparer à une véritable expérimentation. Notre cercle de papier étant découpé *(fig. 3)*, nous inscrivons le long de son diamètre horizontal un mot quelconque, « bonjour » ou « république » par exemple, en prenant soin que les lettres en couvrent la largeur totale. Ceci fait, le ma-

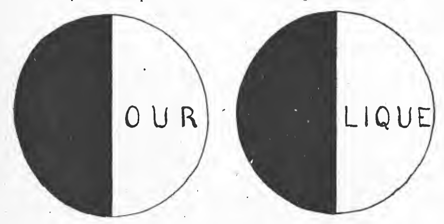


Fig. 3. — Lecture des mots « bonjour » et « république », montrant l'hémianopsie maculaire.

lade placé au périmètre, nous en couvrons le champ maculaire avec notre cercle de papier, de façon que leurs deux centres se superposent exactement. Si nous commandons alors au sujet de lire à haute voix le mot inscrit avec un seul œil, il n'en prononce que la fin. Il dira par exemple « our » dans le cas de bonjour, ou « lique » dans le cas de république, tandis que « bonj » ou « répub » lui échappent complètement. Le mot bonjour en outre comptant sept lettres, le j central tombera forcément sur le méridien vertical. Or, le fait que cette lettre demeure inaperçue prouve une fois de plus que l'hémianopsie maculaire s'arrête exactement sur ce méridien. Si l'on dépasse le champ maculaire, le malade bien entendu ne voit absolument rien puisque l'on entre dans le scotome annulaire. En dehors de ce dernier scotome, la vision redevient normale. Il en est ainsi pour les deux yeux. L'expérience répétée plusieurs fois a toujours donné le même résultat. Elle nous paraît concluante.

En résumé : d'une part, une hémianopsie maculaire et deux scotomes paramaculaires, dont l'un, situé à gauche du méridien, est à la fois maculaire et paramaculaire, englobant toute la moitié gauche du champ maculaire jusqu'au point de fixation, et l'autre, situé à droite, est exclusivement paramaculaire et respecte intégralement le côté droit du champ maculaire. Ils sont absolus, négatifs, bien délimités, invariables, symétriques respectivement à chaque moitié du champ visuel ; ils laissent intacte l'acuité visuelle, ce qui exclut toute lésion de la macula et du nerf optique que l'examen du fond de l'œil a du reste montrés normaux.

D'autre part, le siège de la blessure cranienne et les épreuves radiographi-

ques montrent que le projectile intracérébral actuel, entré par le lobe occipital droit, a suivi un trajet oblique, presque postéro-antérieur, respectant la partie postérieure du lobe occipital gauche pour aller se loger à la partie antérieure de ce lobe. Nous ne savons rien de précis sur la situation des deux éclats enlevés, ni sur l'issue de matière cérébrale, signalée dans le protocole opératoire. Il est plus que probable que cette issue s'est faite aux dépens du lobe occipital droit.

Il y a eu *lésion des deux lobes occipitaux*. Sans cette double lésion on ne pourrait expliquer ni la cécité prolongée du début, ni les deux scotomes actuels. On doit supposer, avec grande vraisemblance, qu'*une partie du lobe occipital droit*, la partie postérieure, a été détruite et que le centre visuel maculaire de ce lobe se trouve compris dans la partie détruite. S'il n'en était pas ainsi, on ne pourrait pas expliquer l'existence de l'hémianopsie maculaire gauche actuelle. Au contraire, *la lésion du lobe occipital gauche* a dû respecter le centre cortical maculaire gauche, puisque la vision dans la moitié droite du champ maculaire est absolument intacte. L'hémianopsie maculaire gauche et l'intégrité de la vision maculaire droite plaident, l'une comme l'autre, en faveur d'un centre cortical circonscrit de la macula. Elles appuient, en même temps, la théorie de la décussation partielle des fibres maculaires et l'existence d'un chiasma maculaire rappelant celui des fibres optiques.

Il faut en conclure en outre que le centre maculaire cortical est étroitement circonscrit. S'il n'en était pas ainsi, c'est-à-dire si ce centre était diffus et disséminé dans toute la zone visuelle, comme le disent certains auteurs, on ne concevrait pas la coexistence, dans notre cas, d'une hémianopsie maculaire avec l'intégrité de la vision périphérique. Ce ne sont là, évidemment, que des hypothèses, puisque nous n'avons pas d'autopsie, mais elles sont justifiées par les symptômes visuels présentés par notre blessé.

Où siège exactement le centre maculaire? Notre observation, qui est unique dans son genre, ne peut permettre de préciser exactement sa localisation. Mais les recherches de Henschen, celles de Pierre Marie et Chatelin, la placent au niveau du lobe occipital. Pierre Marie et Chatelin (1) ont ingénieusement repéré dans chaque hémisphère la scissure calcarine et les radiations optiques, au moyen d'un fil de plomb et de grains de plomb qu'ils ont radiographiés. En prenant un décalque de ces radiographies ils ont obtenu des radioschémas types. Il suffit d'appliquer sur ces radioschémas le décalque des radiographies d'un cas donné pour préciser suffisamment la position du projectile, par rapport à la calcarine et aux radiations optiques. La porte d'entrée du projectile étant connue, on a vite une idée assez précise du trajet du projectile.

Dans notre cas, le projectile encore inclus dans le cerveau est entré à droite pour venir se loger à gauche. Il a donc traversé de part en part le lobe occipital droit. Nous avons dit plus haut que, selon toutes les vraisemblances, la partie postérieure du lobe occipital droit avait dû être détruite, soit par ce projectile, soit par les deux qui ont été extraits, soit par les esquilles osseuses. L'issue de matière cérébrale par la plaie cranienne justifie cette opinion. Cette destruction explique et l'hémianopsie maculaire et le scotome paramaculaire gauches. Au contraire, la pointe du lobe occipital gauche n'a pas dû être tou-

(1) Pierre Marie et Chatelin, Les troubles visuels dus aux lésions des voies optiques intracérébrales et de la sphère visuelle dans les blessures du crâne par coups de feu. *Revue neurologique*, 1915.

chée, comme le font supposer et le trajet du projectile contenu encore dans le crâne et le siége de la blessure cranienne. Il est donc logique que la vision maculaire soit intacte dans la moitié droite du champ visuel de chaque œil.

Quelques réserves que comporte l'absence d'autopsie, il faut avouer que les phénomènes visuels observés dans notre cas plaident non seulement pour l'existence d'un centre maculaire cortical circonscrit, mais encore pour la localisation de ce centre au niveau de la partie postérieure du lobe occipital.

II

MÉNINGITE ASEPTIQUE

CONSÉCUTIVE A UNE INJECTION INTRA-RACHIDIENNE DE NOVOCAINE

PAR

Mlle **E. Cottin** et **M. V. Demole.**

(Travail de la Clinique médicale du professeur Bard, à Genève).

Toute substance étrangère introduite dans le sac arachnoïdien provoque aussitôt un exode leucocytaire qui se traduit immédiatement par l'élévation du taux des éléments libres flottants dans le liquide céphalo-rachidien.

Sicard, le premier, a signalé, à la suite d'une injection de simple sérum artificiel, une réaction méningée légère; il n'a constaté en effet la présence que de quelques polynucléaires.

Descomps, Castan ont confirmé ces faits et montré qu'il est possible de créer expérimentalement une véritable méningite aseptique, caractérisée par une élévation de la température et les divers signes généraux et locaux classiques. Dans ce cas, l'examen cytologique révèle l'apparition rapide de polynucléaires, bientôt suivis de mononucléose.

Ces constatations ont permis à quelques auteurs de préconiser l'injection de sérum artificiel pour déterminer, dans un but thérapeutique, une vive réaction méningée.

Enfin, pour MM. Ravaut et Aubourg, l'injection intra-rachidienne de liquides aseptiques non isotoniques occasionne non seulement l'exode de quelques leucocytes, mais un afflux tel que le liquide présente l'aspect franchement puriforme.

L'augmentation du taux cytologique est particulièrement manifeste après injection intra-rachidienne de métaux colloïdaux. Divers cas de méningite, dont l'un publié par Widal et Ramond (1), sont démonstratifs à cet égard :

Sous l'influence de 5 c. c. d'une solution aqueuse de collargol à 1 °/₀, ils virent le nombre des leucocytes contenus dans le liquide s'élever à un chiffre qui n'avait jamais été atteint (14 000) et les polynucléaires, en majorité (93 °/₀), phagocyter des granules de collargol. Puis, graduellement, les éléments dimi-

(1) Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Injection intra-rachidienne de collargol. Guérison. Étude comparative du liquide avant et après l'injection. *Bull. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 1906, p 953.

nuèrent de nombre, pour s'abaisser, au bout d'une dizaine de jours, au taux normal.

Les auteurs admettent que c'est là un processus de défense qui a pour but de débarrasser les espaces sous-arachnoïdiens du corps étranger qui vient d'y être introduit. Cette polynucléose artificielle suit l'injection argentique; elle sert avant tout à absorber l'argent et s'atténue au fur et à mesure de la disparition des boules de colloïde.

Caussade et Joltrain, désirant connaître si c'était bien là un effet spécifique des métaux colloïdaux, injectèrent à quatre malades, d'abord du sérum artificiel isotonique, qui provoqua une très légère polynucléose, ensuite de l'électrargol qui fut suivi aussitôt d'une vive réaction. Ils constatèrent, en outre, que les éléments, non seulement augmentent de nombre, mais que leur nature varie; habituellement, il y a transformation des lymphocytes en polynucléaires. Cette modification de la formule cytologique, pour Caussade, doit être mise sur le compte des métaux colloïdaux, puisque, chez le même malade, atteint de méningite tuberculeuse, une solution saline isotonique ne modifia pas la formule, alors que l'argent colloïdal, au contraire, transforma les lymphocytes en polynucléaires.

Claisse et Joltrain (1), chez un syphilitique atteint de méningite, ont vu, après une injection intra-rachidienne de mercure colloïdal, la polynucléose remplacer la lymphocytose en même temps que survenait une notable amélioration.

Enfin, Mestrezat et Sappey (2) ont également modifié dans le même sens la formule cytologique d'un tabétique et fait cesser les douleurs fulgurantes, par une injection rachidienne d'électro-mercurol.

En 1907, à la Société des Hôpitaux de Paris, MM. Pautrier et Simon (3) relatent le cas d'une réaction méningée puriforme aseptique, consécutive à une rachistovaïnisation.

Il s'agit d'une femme de 27 ans qui entre, le 4 octobre, à l'hôpital Saint-Louis pour une verrue plantaire; la malade paraît émotive, mais l'examen de son système nerveux ne révèle rien d'anormal; aucun antécédent pathologique n'est à signaler, notamment pas de syphilis.

Le 10 octobre, la verrue est enlevée chirurgicalement après anesthésie par la stovaïne lombaire.

On fait pénétrer dans le canal rachidien, avec toute l'asepsie voulue, 7 centigrammes d'une solution au 1/10 de stovaïne, en ayant eu soin, au préalable, de laisser couler, pour éviter l'hypertension, 2 c. c. de liquide; puis on aspire 1 c. c. de ce liquide dans la seringue qui contient déjà la solution de stovaïne et on injecte le mélange. L'opération est faite, la patiente dans la position horizontale. L'anesthésie des membres inférieurs est d'ailleurs complète.

Le soir, la température est de 37°,5. Le lendemain, on trouve la malade couchée en chien de fusil, répondant à peine aux questions qu'on lui pose. Elle a de la raideur de la nuque, du Kernig; cependant les réflexes sont normaux, la sensibilité est intacte et il n'y a pas de paralysie motrice. Pendant la nuit, elle a eu des vomissements et de l'incontinence des matières fécales et de l'urine. La température atteint 39°, le pouls est à 110. On fait une ponction lombaire qui ramène un liquide franchement louche, laissant après repos un culot de 1 c. c. de hauteur. L'examen microscopique de ce dépôt révèle

(1) Méningite aiguë syphilitique avec guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 1908, p. 313.

(2) *Journal français de Méd.*, 1910, p. 626.

(3) Réaction méningée puriforme aseptique consécutive à une rachistovaïnisation. Intégrité des polynucléaires. Zona consécutif. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 1907, p. 1295.

une abondante polynucléose; le champ du microscope est recouvert de polynucléaires confluents à contours nets, à noyaux bien conservés.

Le 12 octobre, deux jours après l'intervention, les symptômes méningés s'atténuent; plus de vomissements, ni d'incontinence des matières, mais il y a encore de la raideur de la nuque, le Kernig est positif, la malade est toujours abattue. La température est à 38°,4 le matin, 38°,6 le soir.

On fait une seconde ponction lombaire qui montre un liquide puriforme, absolument analogue à celui de la veille. L'examen direct du culot sur lame ne permet de déceler aucun microbe. On ensemence le liquide céphalo-rachidien; on cultive d'autre part la solution de stovaïne qui a servi à l'anesthésie.

Ces deux ensemencements restent négatifs.

Le 13 octobre, l'amélioration est notable, la raideur de la nuque est presque disparue; la température n'est plus que de 38°.

Une troisième ponction lombaire est faite; elle ramène un liquide limpide et normal. L'amélioration est progressive les jours suivants, et la malade sort guérie le 20 octobre.

MM. Pautrier et Simon, ayant éliminé les erreurs de technique, en particulier toute faute d'asepsie, mettent la polynucléose sur le compte de la stovaïne qu'ils accusent de provoquer des phénomènes chimiotactiques.

Nous avons eu l'occasion, il y a quelques mois, d'observer, dans le service de M. le professeur Bard, un cas en plus d'un point comparable à celui que nous venons de rapporter.

Voici son histoire :

Mlle F. M... n'a, dans ses antécédents héréditaires, rien qui mérite d'être signalé.

Par contre, bien qu'âgée de 36 ans seulement, son passé pathologique est déjà fort chargé : elle a eu une appendicite, de la cholécystite, une ptose du rein, de la cystite, des troubles gastro-intestinaux avec crises douloureuses.

Pour tout cela, elle a subi plusieurs opérations : appendicectomie, cholécystectomie, laparotomie pour abcès abdominal profond. Les trois derniers séjours à la Clinique médicale sont motivés par de violentes crises douloureuses abdominales que l'on essaye, mais en vain, de calmer par tous les analgésiques.

C'est au diagnostic de « névrose du plexus solaire » que M. le professeur Bard s'arrête, comme étant le plus probable.

Lorsqu'elle rentre, le 1er juin 1915, dans le service de médecine, toujours pour des « douleurs abdominales », il est fait le status suivant :

Femme de taille moyenne, un peu pâle et amaigrie, apyrétique.

Elle ne tousse pas et, aux poumons, on ne constate rien de pathologique. Les bruits du cœur se perçoivent bien; aucun souffle. Le pouls bat 80 fois à la minute; il est de tension plutôt faible.

La langue est blanche, l'appétit presque nul, l'abdomen n'est pas ballonné, mais douloureux spontanément et à la pression, un peu partout, surtout à l'épigastre. On ne sent pas de tumeur; le foie et la rate ont leurs limites physiologiques.

Les mictions sont normales et les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Les réflexes patellaires ne sont ni exagérés ni diminués. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité ou de la motricité. Les pupilles ont d'excellentes réactions. Pas de Babinski ni de clonus. L'intellect est tout à fait normal, l'intelligence un peu au-dessus de la moyenne. D'un tempérament nerveux, elle est très impressionnable.

Le 3 juin, soit deux jours après son entrée, les moyens thérapeutiques employés n'ayant amené aucun soulagement, on décide de faire une *injection intra-rachidienne de novocaïne*.

Vers quatre heures du soir, la malade étant couchée sur le côté, on injecte, dans le sac arachnoïdien, 2 c. c., soit 0gr,08 de novocaïne (solution à 0,40/10 d'eau distillée). Immédiatement avant, on a soin de retirer 10 c. c. de liquide céphalo-rachidien, lequel est parfaitement clair et ne contient que des traces d'albumine et deux éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. L'injection est bien tolérée; l'heure qui suit, on constate de l'insensibilité des jambes et de la difficulté de la motricité.

Quatre heures après, la malade accuse de vives rachialgies que la morphine ne parvient pas à calmer.

Le lendemain, la température est de 38°. Il existe de violentes céphalées, de la raideur de la nuque, du Kernig, du Laségue, des douleurs orbitaires, des nausées, etc.

Le 5 juin, 36 heures après l'anesthésie rachidienne, on fait une ponction lombaire; le liquide retiré est louche, d'aspect puriforme; il contient 1 gr. °/₀₀ d'albumine et un nombre incomptable de polynucléaires, à contours nets, à noyaux bien conservés. Aucun microorganisme. Ensemencé sur différents milieux, le liquide reste stérile. De suite après l'intervention, la malade se sent très soulagée; la raideur diminue; elle peut se reposer un peu.

Le 6 et le 7 juin, l'amélioration s'accentue, la température est redevenue normale.

Le 8 juin, elle va bien; on fait une nouvelle ponction lombaire; le liquide est clair comme de l'eau; il contient un peu d'albumine et 22 lymphocytes par millimètre cube.

Depuis, plus aucun symptôme méningé, mais par contre, les crises abdominales sont à peu près aussi intenses qu'avant.

En somme, quatre heures après une injection dans le rachis de novocaïne (0,08), brusquement éclatent des symptômes méningés qui sont au complet le lendemain. Le liquide céphalo-rachidien est trouble et contient de très nombreux polynucléaires bien conservés, sans aucun microorganisme.

Trois jours après la rachicocaïnisation, les symptômes se dissipent déjà, et le cinquième jour la malade est guérie de sa méningite.

Qu'il se soit agi d'une méningite du type puriforme, qu'elle soit imputable à l'injection de novocaïne, cela n'est pas douteux.

Reste maintenant à se demander pour quel motif cette substance a provoqué la réaction méningée.

Faut-il incriminer le manque d'asepsie? Nous ne le pensons pas; les plus grands soins avaient été pris, la solution était fraîchement préparée.

D'ailleurs, l'allure et l'évolution en trois jours de cette méningite, la fièvre très peu élevée (38°), la stérilité du liquide, l'abaissement très rapide du nombre des éléments cellulaires, la brusque transformation des polynucléaires en lymphocytes, ne vont guère avec l'idée d'une infection.

La dose injectée (0,08) aurait-elle été trop forte? On peut introduire 0gr,10 et même 0gr,15, d'après Manquat.

Ou bien faut-il mettre les accidents sur le compte de la solution non isotonique (ce qui fut évidemment une erreur) que nous avons employée? On sait que Kendirdjy (1) y attache une grande importance; pour cet auteur, un défaut d'isotonie entre le liquide céphalo-rachidien et le liquide qu'on injecte est capable de provoquer une réaction méningée.

Mais, dans le cas de MM. Pautrier et Simon, cette faute de technique n'avait pas été commise et, néanmoins, ils eurent ces accidents!

Aussi, sommes-nous bien plutôt disposés à considérer les phénomènes qu'a présentés notre malade comme ceux d'une *méningite irritative due à la novocaïne*.

Reste à savoir pourquoi cette substance, couramment employée dans les services hospitaliers, fut si mal tolérée dans notre cas.

Grâce à sa faible toxicité, on en peut injecter de fortes doses, voisines de 0,08 et 0,15 centigrammes, sans voir survenir le moindre désagrément.

Forgue et Riche, qui ont étudié l'action de la novocaïne par des examens histologiques et chimiques, concluent à son innocuité; son influence sur le foie est négligeable et l'albuminurie qu'elle provoque parfois est toujours fugace (Chauvin) (2). Mestrezat et Tufliery ont même signalé des rachianesthésies qui

(1) Rachistovaïnisation. *Presse médicale*, n° 38, 1907, p. 297.

(2) Les urines après la novococaïnisation. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1911.

ne furent suivies d'aucune réaction méningée; les accidents qu'elle produit, tout comme la cocaïne, sont du reste fort rares, aussi Baumel (1) n'hésite-t-il pas à dire qu'on en peut répéter l'injection plusieurs fois, sans inconvénients.

Notre cas est donc exceptionnel, tout comme celui de Pautrier et Simon.

Pourquoi et comment?

Il est invraisemblable que la novocaïne soit en cause, car étant substance cristallisée elle doit toujours rester identique à elle-même; mieux vaut donc incriminer la malade, et parler de susceptibilité particulière. Un fait milite en faveur de cette manière de voir : le chimiotactisme est provoqué habituellement, semble-t-il, par l'altération des albumines au contact des substances étrangères; de là l'irritation méningée minime et normale consécutive à toute injection. Or, étant donnée l'existence de réactions sériques personnelles, il est bien compréhensible que de temps à autre naissent, au contact des médicaments et des albumines spéciales, des corps particulièrement chimiotactiques qui entraînent une vive réaction.

Notre cas n'est donc pas exceptionnel, au pied de la lettre; il s'agit de la simple amplification d'un phénomène habituel.

III

ÉTUDE SUR LA SYMPTOMATOLOGIE ET SUR LE MÉCANISME DU VRAI CLONUS ET DU CLONUS ARTIFICIEL

PAR

Noïca (de Bucarest).

Depuis que M. Babinski nous a fait connaître que, même chez des personnes sans lésion du faisceau pyramidal, on peut trouver un clonus, mais en se servant d'un artifice, il est admis, et avec juste raison, qu'un tel clonus doit être distingué du vrai clonus qu'on rencontre dans les cas de lésion du faisceau pyramidal avec spasmodicité, parce qu'on peut produire celui-ci sans se servir de l'artifice employé pour faire apparaître le premier.

Mais il faut ajouter à cela quelques réserves.

1° Il arrive souvent en clinique, quand la spasmodicité consécutive à une lésion du faisceau pyramidal n'est pas très grande, que pour mettre en évidence le vrai clonus on demande au malade d'appuyer légèrement avec le bout du pied — c'est en ceci que consiste l'artifice de M. Babinski — pour le faire apparaître ; et si après on l'interrompt, en abaissant la pointe du pied, on peut le reproduire sans se servir de cet artifice.

Souvent dans ces cas-là, quand le vrai clonus n'est pas très intense, on recommande au malade d'appuyer légèrement avec le pied dans la main de l'observateur, et alors on le voit se produire très bien.

2° Quoique le clonus artificiel ne se produise que seulement lorsque le malade appuie, il ne faut pas être absolu, car dans ce moment, nous avons sous

(1) *Bilan thérapeutique de la ponction lombaire*, Montpellier, 1912.

notre observation, un malade fonctionnel, atteint d'une légère parésie des deux jambes, qui présente un clonus bilatéral que nous produisons sans faire toujours appel à l'artifice de M. Babinski.

Il nous est arrivé, même chez les malades auxquels nous faisons allusion plus loin, qu'après avoir produit un clonus artificiel, nous pouvions en produire un sans cet artifice.

3° La présence du vrai clonus en dehors des lésions du faisceau pyramidal est un fait bien connu, comme par exemple au cours du sommeil chloroformique, et dernièrement à la Société de Neurologie de Paris, M. Souques (1), puis MM. Alquier (2) et Hagelstein ont présenté des cas de vrai clonus, au cours de lésions traumatiques — ostéo-articulaires — du côté du pied.

Tout ceci prouve que, tout en étant utile en clinique de distinguer ces deux clonus l'un de l'autre, il doit y avoir une certaine parenté entre eux, et que peut-être le mécanisme qui produit l'un ne doit pas être bien différent de l'autre.

Nous espérons prouver ceci dans la seconde partie de notre travail. Pour le moment, nous voulons citer quelques nouveaux faits, qui nous ont servi pour essayer de donner une explication du mécanisme de ces deux clonus, explication qui nous semble plausible, car elle découle des faits mêmes.

Dans 11 cas, chez des soldats blessés et amputés chirurgicalement, par notre ami le docteur Carnabel, d'un des membres inférieurs, les uns au-dessus, les autres au-dessous du genou, nous avons trouvé dans 8 cas un clonus artificiel.

Chez ces huit soldats amputés, le réflexe rotulien et le réflexe du tendon d'Achille, dans leur membre conservé, se produisaient facilement, de même aussi le réflexe des tendons des extenseurs, quand on percutait ceux ci, sur la face antérieure du cou-de-pied, immédiatement au-dessus ou entre les malléoles. De plus, si on soulevait la pointe du pied, on pouvait provoquer, par cette dernière manœuvre, une contraction des extenseurs, avec légère extension des orteils suivie presque immédiatement, sinon à l'instant même, d'une contraction des muscles postérieurs, suivie celle-ci d'un léger abaissement de tout le pied. Chez ces huit malades, le réflexe plantaire se faisait nettement en flexion, c'est-à-dire que nous n'avons jamais trouvé dans ces cas le réflexe de Babinski.

Mais il est intéressant d'ajouter que chez ceux d'entre lesquels le clonus était plus facile encore à reproduire, auxquels il ne fallait pas donner beaucoup de secousses au début, en faisant des mouvements forcés d'extension dans l'articulation tibio-tarsienne, nous avons constaté aussi un léger réflexe de Mendel-Bechterew et aussi un léger réflexe de Rossolimo.

Il est bien entendu que tous ces malades étaient indemnes de toute lésion nerveuse, centrale ou périphérique.

Parmi nos 11 amputés, il y en avait 3 chez lesquels nous n'avons pas trouvé le clonus artificiel. Deux d'entre eux étaient très cachectiques, la peau du membre conservé était sèche, écailleuse, la musculature très réduite et flasque. Chez un de ceux-ci, le réflexe du tendon d'Achille ne se produisait pas, et à sa place on observait une contraction des muscles postérieurs de la cuisse. Chez

(1) Épilepsie spéciale consécutive à une blessure du talon, par A. Souques. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 avril 1915; *Revue neurologique*, p. 487, n° 17-18.

(2) Clonus unilatéral du pied pendant l'anesthésie chloroformique en rapport avec une lésion traumatique de la malléole externe par MM. Alquier et Hagelstein. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 mai 1915; *Revue neurologique*, p. 553, n° 19.

aucun d'eux on ne pouvait provoquer le réflexe de Mendel ni le réflexe de Rossolimo.

Il est certain par conséquent que chez tous les deux il existait une diminution d'intensité des réflexes tendineux.

Quant au troisième malade chez lequel le clonus artificiel ne se produisai pas, il avait, au contraire des deux précédents, un état général excellent, il était même le mieux portant de tous les malades amputés. Mais en revanche, il se plaignait des douleurs qu'il ressentait derrière son genou, toutes les fois qu'on appuyait dessus ou qu'on demandait au malade de faire des mouvements puissants avec son pied pour apprécier sa force musculaire. Le réflexe d'Achille était très affaibli, tandis que le réflexe rotulien était très vif. Quoique nous n'ayons constaté rien d'anormal à l'examen électrique, nous pensons tout de même que le nerf sciatique poplité interne n'était pas intact, ou encore que la douleur l'empêchait d'appuyer suffisamment et continuellement pendant la recherche du clonus.

En résumé, si nous éliminons ce malade, nous pouvons dire que, chez tous les malades amputés d'un membre inférieur, nous avons toujours trouvé, dans le membre conservé, un clonus artificiel, sauf chez les malades très cachectiques.

L'absence du clonus chez le dernier malade, quoique pouvant être justifiée, comme nous l'avons vu plus haut, nous a intrigué tout de même, car le malade présentait l'état général le plus satisfaisant de tous les amputés. C'est ce qui nous a décidé de chercher ce clonus chez quelques malades de l'hôpital blessés des membres supérieurs ou d'une autre partie du corps, ou chez des convalescents d'une maladie générale. Voilà quelle a été notre impression :

En général, ce clonus artificiel est facile à trouver chez nos soldats qui présentent un état général un peu affaibli ; au contraire on ne peut le trouver chez les soldats trop cachectiques, ou chez les soldats qui ont récupéré un état général satisfaisant. Et cependant nous l'avons produit tout de même aussi chez des soldats paraissant avoir un état général assez satisfaisant. Certainement qu'il faut tenir compte aussi que chez tous nos soldats de l'hôpital, même chez ceux qui ont récupéré leur santé, il existe encore un état moral déprimé, loin de leur pays (1), loin de leur famille et de leurs intérêts, etc. ; il me semble que tout ça peut augmenter l'intensité des réflexes tendineux.

Mais passons aux faits plus positifs :

Voilà deux malades, non amputés, mais présentant tous les deux des lésions du coté de leurs pieds, et chez lesquels nous avons trouvé un clonus vrai du côté du pied blessé, et un clonus artificiel du côté du pied sain.

L'un est un soldat, Castea D..., âgé de 33 ans, blessé le 23 août 1916, d'une balle de fusil qui lui a traversé le pied gauche d'un côté à l'autre à 6 centimètres du talon, sans toucher par conséquent à son articulation tibio-tarsienne.

Les deux plaies ont guéri sans aucune complication, de sorte que les deux orifices d'entrée et de sortie sont remplacés par deux petites cicatrices rondes et brunâtres.

Ce qui frappe quand nous examinons le malade, huit mois après l'accident, c'est qu'il présente une rétraction du tendon d'Achille.

Le patient se plaint que, sur le milieu de la plante du même pied, il a un point douloureux qui le gêne pour marcher. En effet, quoiqu'on ne remarque

(1) A Odessa.

rien de particulier en regardant la peau de la plante du pied, à la palpation on sent, à la place indiquée par le malade, une plaque résistante de la grosseur d'une pièce de deux francs, qui est logée immédiatement sous la peau. En pressant sur elle on provoque des douleurs pénibles, mais supportables cependant (1).

Toute l'articulation du cou-de-pied, de même aussi que les tissus osseux (2) et ligamenteux environnants ne présentent rien d'anormal. Tout de même, en dehors de la rétraction du tendon d'Achille, on observe que la musculature de la jambe est réduite d'un centimètre et demi par rapport avec celle du côté sain, que le relief du mollet est moins bombé et que les muscles postérieurs sont mous et flasques. Les réflexes rotulien et achilléen sont nettement plus vifs que ceux du côté sain, de même aussi la contraction idio-musculaire.

On produit du côté malade un clonus vrai, dans ce sens qu'il suffit de soulever le pied du malade sans qu'il appuie — le genou fléchi — pour provoquer un clonus interminable. Au contraire, du côté sain, on produit aussi un clonus, mais seulement après avoir secoué un peu le pied et demandé au malade d'appuyer continuellement et légèrement sur la main de l'observateur, qui tient la plante du pied, à pleine main.

Il est absolument nécessaire que le malade appuie du côté sain continuellement, autrement le clonus cesse, tandis que du côté malade, pour qu'il se produise, le malade n'a pas besoin de cet artifice.

Le second cas, qui présentait aussi un vrai clonus du côté du pied malade, et un clonus artificiel du côté sain, peut se résumer en quelques mots.

Il s'agit d'un soldat D... Gheorghe, âgé de 28 ans, blessé le 26 octobre 1916, par une balle de fusil, qui lui a traversé la jambe du côté gauche au-dessus du pied, en lui fracturant les os du tibia et du péroné, mais sans toucher probablement à son articulation tibio-tarsienne.

Pendant longtemps la plaie a suppuré, et le malade a dû être opéré plusieurs fois — en lui faisant des incisions longitudinales de 5-8 centimètres en dedans et en dehors de la jambe — pour lui nettoyer la plaie.

Enfin aujourd'hui il est guéri, les plaies cicatrisées, les os assez bien soudés. Bref, huit mois après l'accident, le malade marche assez bien, mais encore avec une certaine gêne, car le siège de la fracture le fait encore souffrir, surtout s'il s'appuie trop fort et s'il se fatigue en marchant.

La musculature de la jambe, quoique encore bien conservée, est réduite de 5 centimètres par rapport avec celle de la jambe saine, et il existe du côté malade une rétraction du tendon d'Achille, comme chez le malade précédent. Il présente aussi le réflexe du tendon d'Achille et le réflexe rotulien plus vifs que du côté sain, et, comme nous l'avons déjà vu, on provoque aussi chez lui un clonus vrai du côté malade et un clonus artificiel du côté sain.

Les conditions dans lesquelles se produisent chez les deux malades ces clonus sont absolument identiques. Chez tous les deux, là où nous trouvons un vrai clonus, il y a eu un traumatisme local, qui a intéressé le tissu osseux aux environs du tendon d'Achille. Chez tous les deux les réflexes tendineux sont

(1) M. le docteur Carnabel a enlevé quelques jours après cette plaque, qui était un épaississement de l'aponévrose plantaire, sur la nature de laquelle nous ne pouvons nous prononcer, n'ayant pas encore pu faire, dans les conditions où nous nous trouvons à Odessa, un examen microscopique, mais probablement elle est de nature inflammatoire.

(2) Nous n'avons pu faire faire un examen radiographique.

beaucoup plus vifs du côté malade que du côté sain. De même, quand on percute les tendons des extenseurs, on provoque plus rapidement et plus énergiquement un double réflexe des extenseurs et des fléchisseurs du côté malade que du côté sain, quand la pointe du pied a été à demi soulevée.

A quoi tient cette exagération des réflexes tendineux du côté malade ? C'est très probablement à un état irritatif local du tissu nerveux, consécutif aux lésions traumatiques; la preuve en est que chacun des malades a encore des restes de l'ancien traumatisme et des douleurs à cet endroit.

Il faut se demander alors si la présence du vrai clonus dépend seulement de cette exagération des réflexes tendineux, et si le fait de se servir d'un artifice du côté sain est suffisant pour provoquer un clonus tout aussi bien. La réponse affirmative paraît assez logique; alors il faut chercher à expliquer comment le fait d'appuyer sur la main de l'observateur suffit à exagérer le réflexe tendineux.

Pour ceci, nous avons percuté le tendon d'Achille et une autre fois les tendons des extenseurs, pendant que le malade appuyait avec le pied du côté sain, la pointe soulevée, et dans ces deux cas, nous nous sommes rendu compte que le réflexe d'Achille, c'est-à-dire la contraction des muscles postérieurs, devient nettement plus forte quand le malade appuie légèrement.

En résumé, nous sommes arrivés à cette conclusion que le vrai clonus et le clonus artificiel dépendent d'une exagération des réflexes tendineux, et si ce dernier nous le trouvons chez certains malades qui n'ont pas de lésion du faisceau pyramidal, ou chez certaines personnes normales, c'est que leurs réflexes tendineux sont vifs, et pour les rendre exagérés nous devons demander au malade d'appuyer.

C'est un artifice analogue à celui de Jendrassik, qui consiste aussi à faire un effort, en tirant sur les deux mains à la fois, pour faciliter l'apparition du réflexe rotulien.

Une fois ceci admis, il est temps de se demander quel est le mécanisme du clonus.

En tenant compte de la position dans laquelle on doit maintenir le pied pour provoquer le clonus, c'est-à-dire de le renverser sur la jambe, et de la position dans laquelle le pied mis il disparaît, c'est-à-dire quand on l'abaisse, il est certain que pour le produire, il faut que le tendon d'Achille soit étendu. Quant aux tendons des extenseurs, s'il s'agit surtout d'un vrai clonus, ils peuvent même être relâchés tellement on peut renverser le dos du pied sur la jambe, sans empêcher le clonus de se produire. Si on ne tient pas compte de ce dernier détail, on peut se dire que le clonus n'est qu'une contraction alternative des muscles fléchisseurs et des muscles extenseurs. C'est ce que nous avons cru au début, et d'autant plus qu'en tenant la pointe du pied soulevée, comme on la tient pendant la production du clonus, on percute sur les tendons des extenseurs et on peut provoquer alors presque en même temps, sinon à courte distance, un réflexe des extenseurs et puis un réflexe des fléchisseurs. Et tout de même, nous croyons que la vérité n'est pas dans un jeu des antagonistes, comme d'autres auteurs l'ont cru aussi, et voilà pourquoi.

Il existe dans notre salle encore un malade, D. I..., âgé de 22 ans et présentant une paralysie du sciatique poplité externe, à la suite d'une plaie par balle de fusil, reçue le 5 septembre 1916, à la face interne de la jambe gauche dans le tiers supérieur et qui est sortie au même niveau par la face externe de la jambe, à 4 ou 5 centimètres de la crête du tibia. La plaie a été compliquée de la fracture de cet os. Aujourd'hui, huit mois après l'accident, il existe une plaie

cicatricielle assez profonde, longue de 10 centimètres, située sur la face antéro-externe de la jambe, car le malade a été opéré cinq fois à la même place, pour lui retirer des esquilles osseuses. La pression sur cette cicatrice est encore douloureuse. Le malade ne peut étendre ni le pied ni les orteils ; ceux-ci sont légèrement incurvés en bas, le pied est abaissé et fixé en partie dans cette attitude par une rétraction du tendon d'Achille. Les mouvements volontaires du côté des muscles postérieurs sont bien conservés et il a gardé encore le mouvement de porter en dehors le pied (muscles péroniers). La sensibilité est diminuée sur le dos du pied et sur la partie inférieure de la face antéro-externe de la jambe, mais en particulier du côté interne de ces régions. Le réflexe du tendon d'Achille est conservé, tandis que le réflexe des tendons des extenseurs est aboli. A l'examen électrique, avec le courant faradique et galvanique, ne répondent que les muscles péroniers et les muscles postérieurs de la jambe.

En résumé il s'agit d'une paralysie du sciatique poplité externe, avec conservation du sciatique poplité interne.

Si nous comparons les réflexes des deux jambes, nous voyons que des deux côtés le réflexe rotulien et le réflexe du tendon d'Achille sont plus vifs du côté malade que du côté sain, et quoique le réflexe des tendons des extenseurs n'existe pas, il se produit, du côté malade, un réflexe d'Achille plus facilement que du côté sain.

Le fait intéressant est celui-ci : du côté blessé et du côté sain nous pouvons produire, après avoir beaucoup secoué l'articulation tibio-tarsienne, un clonus artificiel très net.

Certainement il est relativement plus facile de le provoquer du côté malade que du côté sain, ce qui est en rapport avec la réflectivité plus vive du côté malade.

De plus, la production du clonus est moins fatigante pour le malade, quand on le provoque du côté malade, que du côté sain, car de ce côté-ci, il faut qu'il appuie plus fortement et qu'il soit plus attentif ; au contraire du côté malade, il n'a pas besoin d'appuyer beaucoup, la réflectivité tendineuse étant déjà plus grande.

Depuis, nous avons constaté le même fait chez un malade, N. J..., âgé ..., blessé le 25 octobre 1916, par un éclat d'obus à la face antéro-externe de la jambe, sans avoir intéressé les os, mais seulement la peau et les masses musculaires. Aujourd'hui, huit mois après le traumatisme, il présente de grandes cicatrices longitudinales sur la face externe de la jambe, suite des opérations multiples qu'il a subies. Ces cicatrices sont douloureuses à la pression et sensibles à la marche, surtout pendant un temps froid. Le malade présente ensuite une chute du pied, et avec la seule possibilité de pouvoir porter légèrement le pied en dedans. Les masses musculaires des muscles antéro-externes de la jambe sont encore bien conservées, car la différence de circonférence entre la jambe malade est seulement d'un centimètre en moins que celle de la jambe droite, mais en revanche la contraction idio-musculaire est diminuée et ces muscles ne réagissent ni au courant faradique ni au courant galvanique. La peau du pied et de la jambe présente de l'hyperalgésie quand on la pique légèrement avec la pointe d'une aiguille, et la pression du tronc nerveux derrière la tête du péroné provoque chez le malade des fourmillements tout le long de la jambe, sur le dos du pied et dans les cinq orteils correspondants.

Le réflexe des tendons des extenseurs est aboli, et à sa place se produit le réflexe des fléchisseurs. Quand on percute directement le tendon d'Achille et le tendon rotulien il se produit, de ce côté-ci, des réflexes correspondants plus vifs

que ceux du côté sain. La percussion des tendons des muscles extenseurs du côté sain provoque une contraction de ces muscles, mais pas des muscles postérieurs, comme nous l'avons vu pour le côté malade.

Enfin, chez ce second malade, nous constatons, de même que chez le précédent, une paralysie du sciatique poplité externe, avec une conservation du réflexe d'Achille et du réflexe rotulien plus vifs que ceux du côté sain. De même aussi, chez celui-ci, nous avons constaté un clonus artificiel du côté malade, avec cette différence que nous ne l'avons pas trouvé aussi du côté sain, ce qui tenait probablement à un état général beaucoup plus satisfaisant, excellent on peut dire, par rapport avec l'état de maigreur qui existait chez le malade précédent. Voilà la conclusion :

La présence du clonus artificiel, même chez un malade qui présente une paralysie du nerf sciatique poplité externe, élimine toute idée d'attribuer une importance quelconque au jeu des antagonistes dans la production du clonus.

D'ailleurs, comme nous le disions plus haut, le fait de tenir le pied renversé sur la jambe, de relâcher par conséquent les tendons des extenseurs et d'étendre seulement ceux des fléchisseurs, faisait prévoir que les antagonistes, c'est-à-dire les extenseurs dans ce cas, ne peuvent jouer aucun rôle.

Ceci concorde avec le mode de production du clonus à la rotule chez les spasmodiques, où les muscles postérieurs ne jouent aucun rôle ; on voit ici nettement qu'en tenant la rotule en avant on étend seulement le muscle crural.

Quel est alors le mécanisme du clonus du pied ? *C'est une contraction involontaire et répétée des muscles postérieurs de la jambe.*

En effet, si le réflexe du tendon d'Achille est exagéré par une lésion du faisceau pyramidal, ou s'il est vif, dans ce cas nous l'exagérons en employant l'artifice indiqué par M. Babinski ; il se produit, quand on soulève la pointe du pied en la prenant pour cela à pleine main, une contraction du triceps, par la simple tension du tendon d'Achille, ou à la première percussion de ce tendon, ainsi tendu.

Une fois cette contraction produite et le tendon soulevé consécutivement en l'air, le muscle contracté se relâche et le talon tombe par son propre poids, mais de nouveau ce tendon s'étend par cette chute du talon, et parce que nous lui maintenons toujours la pointe du pied renversé sur la jambe, et alors de nouveau le même muscle se contracte, et ainsi de suite.

P.-S. — Il nous a paru que, pour produire plus facilement le clonus, surtout quand il s'agit d'un clonus artificiel, il faut inviter le malade, ou la personne en cause, de s'asseoir sur le bord du lit, et nous assis en face de lui sur une chaise, de lui prendre le pied par le milieu de la plante, en lui soulevant la pointe du pied, et lui maintenant ainsi le pied en l'air, le genou fléchi à angle droit. De cette manière on relâche les muscles et on tient le talon en l'air, d'où il tombe à vide.

IV

LES ÉLÉMENTS CÉRÉBELLEUX DU TREMBLEMENT HÉRÉDITAIRE

PAR

Ernest Schulmann.

Il est classique de décrire, depuis Charcot et Fernet, sous le nom de tremblement héréditaire, un tremblement à oscillations rapides, persistant sans s'exagérer dans les mouvements intentionnels (1).

Dans plusieurs notes écrites sur cette importante question, Raymond (2) a montré que ces caractères distinctifs n'ont pas une valeur absolue, que le tremblement héréditaire peut être rapide ou modéré d'allure, peut s'observer au repos, est susceptible de s'exagérer dans les mouvements volontaires.

Achard (3), d'autre part, a essayé de rattacher le tremblement héréditaire au tremblement sénile, bien qu'il apparaisse dans le très jeune âge et soit pour ainsi dire quelquefois congénital.

L'accord semble fait actuellement entre les neurologistes pour faire rentrer les différents types cliniques — aucun substratum anatomique n'ayant été envisagé — dans un cadre un peu imprécis, sous le nom de névrose trémulante.

Nous avons eu, durant ces dernières années, l'occasion d'observer deux cas de tremblement, entachés d'hérédité, dont les aspects symptomatiques nous ont paru assez différents des types classiques pour mériter d'être signalés.

Voici ces deux intéressantes observations :

Observation I. — Eugène C..., jardinier, 65 ans.

Ce malade entre dans le service de notre maître, le docteur André Bergé, à l'hôpital Broussais, salle Lasègue, n° 31, pour des troubles dyspeptiques apparus depuis deux mois.

Au premier examen nous sommes surtout frappés par l'aspect du sujet, qui, au moindre mouvement, présente un tremblement des plus nets. Interrogé sur ce point, il nous raconte que toujours, même très petit, il a tremblé et que dans sa famille tout le monde tremble.

Son père, mort à 68 ans, d'une affection non précisée, a présenté, très jeune, un tremblement revêtant les mêmes caractères que celui du fils, tremblement qui aurait augmenté dans les dernières années de son existence.

Eugène C... a deux sœurs qui sont vivantes, l'une tremble autant que lui-même, l'autre ne tremble que par intervalle.

Actuellement l'état général du malade est très mauvais, il souffre depuis deux mois de maux d'estomac tenaces, dus à un état dyspeptique. Il est subictérique.

Au repos, on ne remarque rien d'anormal, sauf un nystagmus, léger mais net, à oscillations horizontales de faible amplitude, lent, présentant environ quatre secousses par seconde.

Le tremblement s'observe au moindre mouvement, il est très marqué dans la moitié supérieure du corps : face, membre supérieur, il est minime à la partie inférieure.

(1) Debon et Renault, *Soc. méd. des Hôp.*, 8 juillet 1891.

(2) Raymond, *Bull. méd.*, 1892, p. 205; 1908, p. 487.

(3) Achard, *Méd. moderne*, 1894, n° 3. — Achard et Sonpault, *Gaz. hebd.*, 1897, n° 32.

Au membre supérieur le tremblement est massif. Tout le bras est agité; léger au début, le tremblement augmente à mesure que le mouvement se développe : extrêmement exagéré dans les actes volontaires, où le membre est projeté dans différentes directions.

Le malade, en particulier, ne peut pas boire seul facilement, il doit se servir de ses deux mains pour tenir son verre, et il lui faut approcher sa tête pour diminuer la distance à parcourir.

L'écriture est, pour ainsi dire, impossible.

Le membre inférieur tremble d'une façon notablement moindre; néanmoins, lorsqu'on dit à Eugène C..., couché sur le dos, d'étendre la jambe, celle-ci est animée d'oscillations plus ou moins grandes.

A la face, le maxillaire inférieur et la langue paraissent surtout touchés. La langue surtout, dès que le malade la tire hors l'arcade dentaire, est animée de secousses analogues à celles observées chez un paralytique général.

La parole est légèrement mais nettement explosive, quelquefois chevrotante et gutturale. Les mots ne sont jamais bredouillés, mais par instant on note des syllabes traînantes.

Visiblement le malade se ressent du tremblement de sa mâchoire, qui est animée de secousses empêchant l'occlusion parfaite et gênant un peu la mastication.

Eugène C... se tient aisément debout, il est voûté, mais nullement ataxique. On ne note pas de signe de Romberg. La marche est correcte, il y a peut-être simplement un léger élargissement de la base de sustentation, l'occlusion des yeux ne la perturbe en rien.

L'examen des réflexes n'offre rien de particulier, les réflexes rotuliens et achilléens sont plutôt vifs, mais il n'y a pas de clonus. Les réflexes du membre supérieur sont normaux.

Les réflexes cutanés sont plutôt forts.

Les réflexes de contraction idio-musculaire sont très marqués.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité à la piqûre, au toucher, à la chaleur.

Il n'y a pas de signe de Babinski, ni de signe d'Oppenheim, Gordon, Schæffer.

Il n'y a ni troubles trophiques ni troubles viscéraux.

Le malade a perdu un œil accidentellement il y a trente ans, il présente de ce côté une large taie blanche.

Il n'y a aucune paralysie oculaire. Le signe d'Argyll-Robertson est absent.

L'état mental est parfait, l'intelligence et la mémoire sont intactes.

La ponction lombaire donne les résultats suivants :

Pas d'hypertension.

Lymphocytose très discrète : trois à quatre éléments par champ.

La réaction de Wassermann est négative.

L'étude plus attentive des mouvements nous permet d'observer une série de phénomènes intéressants.

Les mouvements volontaires sont, surtout au membre supérieur, exécutés, en dehors du tremblement, d'une manière absolument démesurée.

Le malade ne peut pas une fois sur quatre arriver à mettre correctement son doigt sur son nez : il heurte l'organe brusquement et, de là, ricoche en tous sens. Ce trouble s'observe des deux côtés.

Les mouvements exécutés au membre inférieur, en faisant mettre par exemple au malade son talon sur le genou du côté opposé, accusent également de l'hypermétrie. La vue n'apporte aucun changement appréciable dans la forme du mouvement exécuté, mais plus le malade veut faire attention, plus il est maladroit.

On observe une adiadococinésie nette qui est égale à droite et à gauche.

Le malade est resté deux mois environ dans le service, pendant lesquels nous avons amélioré son état général. Il est sorti, présentant cliniquement les mêmes phénomènes neurologiques qu'à son entrée.

Observation II. — Mme Marie M..., 78 ans, hospitalisée depuis plusieurs années, salle Tisserand, à l'hospice de Larochefoucauld. La malade ne se souvient plus si ses parents avaient du tremblement; elle est la plus jeune de sept enfants qui tous sont morts, et sur lesquels trois étaient atteints depuis leur jeunesse d'un tremblement très marqué.

Mme Marie M..., dont l'intelligence, en dépit de son grand âge, est très bien conservée, tremble depuis l'enfance. A l'école, nous raconte-t-elle, elle tremblait déjà et appelée au tableau un jour, lors d'une visite de l'inspecteur primaire, elle fut incapable d'écrire un mot.

Mariée jeune, veuve depuis longtemps, notre pensionnaire n'a jamais fait de maladies graves, elle n'a pas eu la syphilis. Elle a une fille de 47 ans qui ne tremble pas et n'a jamais fait de fausse couche. Son tremblement a été sans cesse en augmentant, et nous avons vu celui-ci s'accroître depuis plusieurs années que nous suivons la malade.

Tant que le sujet est au repos et que les membres ont un point d'appui, le tremblement est peu perceptible ; mais dès qu'il exécute le moindre mouvement, soit intentionnel, soit sur l'ordre du médecin, il se manifeste. Ce tremblement est à oscillations assez lentes et de grande amplitude, il est d'autant plus marqué que le but a atteindre est plus précis, aussi accentué le matin au lever que le soir au coucher.

La classique épreuve du verre d'eau est des plus concluantes, et la malade a grand'-peine à pouvoir porter ses aliments à sa bouche, elle doit s'y prendre à deux mains. Les mouvements sont parfois si désordonnés qu'ils pourraient par instant donner le change pour de l'ataxie.

Mme M... est très facilement irritable, elle s'emporte volontiers et son tremblement est alors indescriptible.

La parole est un peu ralentie, un peu scandée et par instant elle offre des phrases dites sur un ton explosif des plus nets ; elle se rapproche de la dysarthrie de la sclérose en plaques, surtout lorsque le sujet est sous le coup d'une émotion ou de la colère.

L'écriture, qui d'année en année est devenue de plus en plus illisible, n'est plus possible actuellement.

La marche est encore possible, elle est un peu spasmodique, la malade présente un état de raideur assez marqué.

La force musculaire paraît assez bien conservée.

Les réflexes sont plutôt forts, surtout les réflexes patellaires et achilléens. Les réflexes cutanés sont normaux, il n'y a pas de signe de Babinski.

Pas de trouble des sphincters.

Associés au tremblement, Mme M... présente des troubles dysmétriques et asynergiques. Elle ne peut saisir un objet qu'au bout de quatre à cinq reprises ; pour mettre son index sur son nez, elle exécute une série de mouvements qui conduisent son doigt dans sa bouche, dans son œil, etc. Elle éprouve les difficultés les plus grandes à allumer une allumette, à nouer son mouchoir. Les mêmes phénomènes existent au membre inférieur lorsqu'on fait porter le talon du sujet sur le genou du côté opposé.

La recherche des mouvements asynergiques est rendue très difficile du fait du grand âge de notre pensionnaire, qui présente toutefois une adiadococinésie bilatérale des plus nettes.

La sensibilité paraît intacte. Le sens des attitudes, la notion du poids sont conservés.

Les organes des sens sont en bon état.

Du côté des yeux : pas de signe d'Argyll-Robertson, léger nystagmus horizontal à lentes oscillations.

Quelques phénomènes vertigineux.

La malade ne présente aucun trouble aux autres appareils et son état général est relativement bien conservé.

Les deux cas cliniques que nous venons de rapporter diffèrent, on le voit, sensiblement des observations ordinairement décrites de tremblement héréditaire.

Dans les descriptions classiques de la névrose trémulante, en effet, le tremblement prédomine à la face, s'étend de façon plus ou moins marquée au membre supérieur, existe rarement au membre inférieur ; il ne se voit qu'exceptionnellement au repos et les mouvements volontaires ne l'exagèrent que peu ou pas. Ici la trémulation est surtout intense au membre supérieur, s'observe au repos, est nettement accrue dans les actes intentionnels.

A ces caractères, joignons quelques autres symptômes qui, à nos yeux, traduisent cliniquement une atteinte cérébelleuse manifeste : l'exagération des réflexes, la dysmétrie, l'asynergie des mouvements, l'adiadococinésie, la tendance musculaire à la spasmodicité.

En parcourant les nombreux travaux publiés sur le tremblement héréditaire, nous voyons qu'à plusieurs reprises les auteurs ont été frappés par l'allure

clinique de certains cas atypiques, très différents des observations classiques habituelles.

Iginio Bergamasco (1) rapporte l'histoire d'un homme, trembleur constitutionnel, qui présenta un tremblement intentionnel des plus nets, du nystagmus, une parole scandée.

G. Dromard (2) signale le cas d'un vieillard de 73 ans présentant du tremblement intentionnel à grande amplitude, s'exagérant à mesure que le mouvement progresse, une parole scandée, du nystagmus, une tendance à la spasmodicité du membre inférieur, une irascibilité manifeste.

Il nous paraît difficile, après l'examen de ces faits et de ceux que nous venons de rapporter, de considérer le syndrome du tremblement héréditaire comme univoque et de ne voir en lui qu'une entité plus ou moins attribuable à une névrose.

Déjà en 1882 Demange, dans un article de la *Revue de Médecine*, avait voulu démembrer le tremblement héréditaire et en faire souvent une forme clinique de la maladie de Parkinson.

Nous ne voulons pas insister sur cette hypothèse qui n'a rien d'impossible, mais nous sommes persuadé d'autre part que, lorsque l'attention des médecins aura été attirée sur ce point, on verra dans bien des cas éclater l'origine cérébelleuse de l'affection.

On sait en effet combien l'hérédité pèse lourdement dans les lésions du cervelet, et, en tête du remarquable article que Raymond (3) consacre dans son dernier livre aux maladies familiales du système nerveux, figurent les maladies de l'équilibre et du tonus.

« Les types complexes, écrit Raymond, augmentent à mesure que la neuropathologie agrandit le champ de ses connaissances... Il n'y a aucun intérêt et il peut y avoir des inconvénients à multiplier à l'infini les espèces morbides de la pathologie nerveuse héréditaire et familiale. Ce qu'il faut, c'est accorder une importance prépondérante à la physiologie pathologique et s'attacher à la détermination exacte de la signification de chaque syndrome par rapport aux différents systèmes anotomo-fonctionnels de l'appareil nerveux.

« Chaque cas doit être analysé, de sorte que sa définition clinique dénonce le système anatomo-physiologique dont il exprime la lésion. Il sera dès lors facile de trouver sa place, soit dans l'un des principaux types énumérés, soit encore à côté d'eux, lorsqu'il représentera une de ces formes de transition qui constituent avec les formes classiques comme les anneaux d'une même chaîne (4). »

Nous croyons que nos observations peuvent utilement venir s'ajouter aux cas connus de l'hérédo-ataxie cérébelleuse ou maladie de Pierre Marie, qu'ils en constituent, à côté des formes typiques, une forme atténuée, où la trémulation tient le rôle le plus apparent.

Nous ne pouvons malheureusement apporter aucune pièce anatomique pour vérifier nos idées, nous devons même reconnaître que Bergamasco, dans le cas qu'il signale, ne fait pas spécialement mention de lésions cérébelleuses.

Nous croyons néanmoins que les recherches anatomo-pathologiques ulté-

(1) Iginio Bergamasco, Sur un cas de tremblement essentiel simulant en partie le tableau de la sclérose en plaques. *Riv. di path. nerv. e ment.*, janvier 1907, p. 4-9.

(2) G. Dromard, Tremblement héréditaire rappelant celui de la sclérose en plaques. *L'Encéphale*, 1908, t. II, p. 45-54.

(3) Raymond, *Path. nerv.*, 1910. Delarue, édit.

(4) *Loc. cit.*, p. 99-100.

rieures confirmeront notre hypothèse et justifieront la valeur de la nouvelle forme clinique que nous proposons d'ajouter à la description classique de la maladie de Pierre Marie.

V

TROUBLES PHYSIOPATHIQUES MÉDULLAIRES DANS LE PALUDISME

PAR

R. Monier-Vinard,
Aide-major à l'armée d'Orient.

(Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 juillet 1917).

Le paludisme provoque, chez certains sujets, l'apparition de troubles appartenant à la série des phénomènes physiopathiques médullaires.

Le terme de troubles physiopathiques a été créé par MM. Babinski et Froment pour désigner une catégorie de manifestations, se produisant, dans les cas qu'ils ont étudiés sous le nom de paralysies réflexes, à la suite d'un traumatisme périphérique. Ce terme, pensons-nous, désigne aussi parfaitement certains troubles des fonctions des centres nerveux que certaines maladies, infectieuses, aiguës ou toxiques, peuvent donner occasion de constater.

Dans ces cas, c'est par une action directe sur les centres que se trouvent provoquées les perturbations nerveuses.

Au premier abord, celles-ci affectent parfois une certaine ressemblance avec les phénomènes d'ordre hystérique ou névropathique. A l'analyse des faits, on constate que leur aspect général, leur évolution diffèrent de ceux des troubles psychopathiques vulgaires.

De plus, chez de tels malades, on trouve des manifestations objectives qui témoignent de la nature légitime des syndromes présentés par eux.

A l'armée d'Orient, nous avons observé de tels troubles chez maints sujets atteints de paludisme de date récente ou ancienne (il s'agissait alors de soldats serbes). Les phénomènes dont nous allons ébaucher l'esquisse se produisaient le plus souvent au décours d'une série d'accès fébriles. Pour le plus grand nombre d'entre eux, nous avons pu faire la preuve, par la recherche du parasite, de l'authenticité certaine de leur infection malarique. Mais si, dans notre pensée, le paludisme est le facteur prépondérant de leurs troubles, il n'exclut pas l'influence adjuvante de certaines autres causes, telles que la fatigue musculaire et les infections gastro-intestinales chroniques dont l'existence pouvait être relevée chez la plupart de ces malades.

Le total des cas que nous avons enregistrés comme entrant dans cette série est actuellement de 64. Dès que les circonstances nous donneront le loisir d'entreprendre une publication complète, nous les livrerons en entier. Pour l'heure, nous nous bornons à indiquer les types divers de troubles que nous avons eu occasion d'observer.

Les séries des manifestations que nous avons à envisager, sont les suivantes :

Les crampes musculaires;

Un syndrome d'hypertonie musculaire continue;

Un syndrome d'asthénie musculaire;

Un syndrome formé par l'association chez un même sujet d'asthénie et d'hypertonie.

A ces phénomènes moteurs se trouvent associés :

Des troubles sensitifs divers ;

Des troubles circulatoires locaux ;

Des modifications des réactions électriques des muscles que notre camarade le docteur Gaudncheau a exposées dans une note annexée à ce travail.

1° *Les crampes musculaires.* — La contracture musculaire, douloureuse et paroxystique, qui constitue le phénomène de la crampe musculaire, est extrêmement fréquente au cours de l'accés palustre.

Si le plus souvent elle disparaît avec la fièvre, assez fréquemment aussi elle lui survit, reparaissant à l'occasion du moindre effort ou de mouvements maladroits.

Les crampes des paludéens sont à l'ordinaire localisées à un muscle ou à un groupe de muscles. Elles siègent surtout aux membres inférieurs, atteignant surtout le vaste interne de la cuisse, les jumeaux, le jambier antérieur.

Parfois aux membres supérieurs : siégeant alors sur le deltoïde, sur les fléchisseurs des doigts, les extenseurs des doigts, l'atteinte combinée de ces deux derniers groupes a réalisé, chez trois malades, le type parfait de la crampe des écrivains.

Dans un cas unique, nous les avons vues atteignant la presque totalité des muscles du corps. Cet homme avait été évacué de son régiment avec le diagnostic « crampes, t. 38° ». A plusieurs reprises, il fit dans le service de grands accès et les frottis montrèrent des « Schizontes de falciparum ». Les divers muscles des membres inférieurs et supérieurs étaient le siège de crampes très douloureuses à l'occasion de leur mise en contraction même par un effort minime; mais, de plus, des crampes se produisaient dans les muscles larges de la paroi abdominale, dans les sterno-mastoïdiens, dans les muscles masticateurs, dans les muscles de la langue, dont la pointe se relevait, immobilisée contre la voûte du palais.

Chez les sujets atteints de crampes, la réflectivité tendineuse est toujours exaltée ainsi que l'excitabilité mécanique des muscles.

2° *Le syndrome d'hypertonie musculaire continue.* — Les crampes sont un phénomène d'hypertonie paroxystique et douloureuse; ici, il y a raideur continue, à la fois objective et subjective, mais non douloureuse à proprement parler.

Les sujets présentant ce syndrome ont vu le début de leurs troubles succéder à des accès plus ou moins répétés, et de plus, il s'est ajouté chez eux de la fatigue musculaire. Mais il convient de remarquer que le travail qui fut pour eux provocateur de la fatigue ne dépassa pas l'effort musculaire moyen des soldats en campagne; et dans l'appréciation des causes de leur état, ces malades invoquent toujours bien plus les accès fébriles que le surmenage musculaire.

L'hypertonie atteint généralement les quatre membres, mais souvent elle est plus accentuée sur les inférieurs et souvent aussi plus accusée vers la

racine que vers l'extrémité. Le malade se plaint de raideur gênant l'exécution des mouvements; ses mouvements sont lents et maladroits. L'un d'eux nous disait qu'il lui semblait que ses muscles étaient « en caoutchouc très dur ». Objectivement on constate que l'exécution des mouvements passifs est plus ou moins limitée par la résistance élastique des muscles. La flexion passive des divers segments les uns sur les autres a moins d'ampleur que chez les sujets normaux.

En outre des réactions électriques anormales, on constate encore de l'exagération des réflexes tendineux et de l'hyperexcitabilité musculaire mécanique.

Ce syndrome d'hypertonie diffuse peut seul s'associer à des crampes et à de l'asthénie motrice. Nous reviendrons plus loin sur cette association. Cet état est lentement amélioré par le repos et la balnéation chaude. Souvent il persiste deux à trois mois; enfin il peut être récidivant, comme nous l'avons noté chez plusieurs soldats serbes.

3° *Le syndrome d'asthénie motrice.* — Il a les mêmes conditions étiologiques que le précédent, c'est-à-dire accès fébriles chez des hommes s'étant parfois livrés à des exercices musculaires assez prolongés. L'asthénie motrice est caractérisée par une impuissance à exécuter les actes volontaires sans que pourtant il y ait ni phénomènes paralytiques centraux ou périphériques ni altération anatomique apparente des muscles, dont le volume est parfaitement normal. Le corollaire constant de cette asthénie est la sensation de fatigue engendrée par les efforts mettant en évidence l'épuisement moteur.

L'asthénie peut être généralisée et intense. Le malade repose alors dans son lit, éprouvant une très grande peine à se mouvoir. Se tenir debout lui est à peu près impossible. S'asseoir est un effort considérable. Ce n'est qu'au bout de huit à dix jours qu'il arrive à aller et venir plus ou moins péniblement.

Plus souvent, tout en étant généralisée, elle atteint un moindre degré. Aux membres inférieurs elle se traduit par un épuisement rapide dans la marche. Certains malades étaient à bout de forces au bout de 50 à 200 mètres, d'autres fois c'était au bout de 1 000 à 2 000 mètres qu'ils éprouvaient le besoin impérieux de s'asseoir. Après un temps de repos qui n'excédait guère un quart d'heure, ils pouvaient repartir et effectuer un nouveau trajet.

Aux membres supérieurs, l'asthénie se traduisait par une impossibilité de soulever des objets, même assez peu pesants. Dans l'acte de serrer la main, la force était très diminuée et l'effort volontaire souvent mal appliqué, le sujet raidissant le bras sur le tronc, l'avant-bras sur le bras, et fléchissant d'autre part les doigts avec une énergie faible et qui décroissait, malgré les vives sollicitations, à chaque tentative nouvelle.

Comme dans le syndrome d'hypertonie, le volume des muscles est normal, et il est important d'ajouter que l'habitus extérieur du sujet ne décèle pas une altération de l'état général plus accentuée que chez les palustres indemnes de ces troubles moteurs.

L'examen objectif révèle aussi chez eux les mêmes phénomènes d'hyperexcitabilité réflexe et musculaire que chez les précédents malades.

Nous indiquons déjà qu'il est constant chez ceux-ci d'observer dans un assez grand nombre de muscles la réaction myasthénique.

4° *Associations syndromiques.* — Les manifestations précédentes sont très communément associées. On pourrait presque dire que c'est la règle habituelle.

Asthénie et hypertonie sont combinées en proportions diverses. Le grand asthénique est en même temps raide.

Celui qui est encore capable de marcher a une démarche lente en raison de la fatigue rapide, mais aussi de sa raideur; elle est souvent douloureuse, car les efforts provoquent bientôt des crampes et des tiraillements musculaires; elle devient enfin maladroite en raison de l'épuisement plus rapide de certains muscles qui exécutent mal le rôle qu'ils doivent remplir dans certains temps de la marche.

Au niveau des membres supérieurs, l'asthénie de certains muscles, combinée à l'hypertonie de certains autres, provoque des attitudes singulières de la main et des doigts. Spontanément, le malade a de la peine, ou même se trouve dans l'impossibilité de réduire ces attitudes; il est aisé de se rendre compte que l'augmentation du tonus d'un groupe s'ajoute à la déficience des antagonistes pour engendrer l'attitude vicieuse. Celle-ci d'ailleurs, n'a pas une fixité absolue. Aux divers moments de la journée, et surtout suivant que le sujet s'est plus ou moins reposé, le degré de l'hypertonie et celui de l'asthénie motrice varient et il y a alors atténuation plus ou moins complète de l'attitude anormale.

Voici avec quelle fréquence nous avons rencontré ces aspects symptomatiques : asthénie pure, 6 cas; hypertonie pure, 5 cas; asthénie avec hypertonie, 25 cas; crampes généralisées, 1 cas; partielles, 20 cas; associées aux manifestations précédentes, 7 cas.

L'exposé symptomatique très général serait très incomplet s'il ne lui était joint l'indication des constatations objectives que permet de faire l'examen somatique.

Les réflexes cutanés ont été, sans exception, normaux chez trois malades. Aucun d'eux ne présentait de perturbations pouvant faire émettre l'hypothèse d'une lésion de la voie pyramidale.

Les réflexes tendineux, par contre, sont constamment influencés dans le sens de l'exagération Le degré de celle-ci n'est pas, sans doute, toujours le même, mais toujours nous avons noté une exaltation plus ou moins grande de la réflectivité tendineuse. Bien entendu, quand les manifestations sont limitées à un membre ou prépondérantes sur un membre, c'est à ce niveau que l'on enregistre cette exagération.

Les réflexes tendineux peuvent être simplement amples et brusques. Bien plus souvent ils sont de plus polycinétiques, et fréquemment alors on observe pour certains d'entre eux une réaction contro-latérale. Dans 14 cas, où les phénomènes d'hypertonie avec asthénie siégeaient aux membres inférieurs, l'exagération réflexe était complétée par l'existence du clonus du pied, ce clonus ayant tous les caractères du clonus légitime, c'est-à-dire se produisant en dehors de tout état de contraction musculaire préalable et se caractérisant par la régularité et la persistance des secousses.

L'excitabilité idio-musculaire à la percussion est aussi très remarquablement exaltée. Le phénomène s'observe surtout au niveau de certains muscles : ceux-ci sont le vaste interne et le vaste externe de la cuisse ; les jumeaux du mollet, les adducteurs, le biceps brachial, les fléchisseurs des doigts. L'onde de contraction provoquée par le choc du marteau est très ample ; de plus, elle est prolongée comme durée et se propage au delà de la zone excitée.

Très souvent la percussion provoque l'apparition de fibrillation musculaire à plus ou moins grande distance du point percuté, et, d'ailleurs, même en dehors de toute excitation mécanique, il est commun d'observer chez ces malades des

myotymies dont l'apparition est contemporaine de celle de leurs troubles principaux.

Troubles sensitifs. — a) *Subjectif.* — En dehors de la sensation de raideur et de gêne dans l'exécution des mouvements, ces sujets ressentent très fréquemment une pénible et continue sensation de refroidissement accusée surtout aux extrémités. Quelquefois aussi ils se plaignent de sensations paresthésiques de l'ordre des fourmillements.

b) *Objectif.* — La sensibilité tactile est à peu près toujours intacte. Elle n'est légèrement affaiblie que sur ceux qui présentent de l'acrocyanose.

Par contre, la sensibilité à la piqûre est souvent altérée, il en fut ainsi dans près de la moitié des cas. L'anesthésie n'a pas une topographie toujours comparable d'un cas à un autre. Bien souvent elle est à topographie radiculaire, mais on la voit aussi à type segmentaire.

Les schémas de sensibilité seraient plus explicites que la description sommaire que nous en faisons ici.

Elle répond à ces configurations d'anesthésie signalées dans les paralysies réflexes par Babinski et Froment, Miraillié, Jumentié, Tinel. Plus accentuée toujours vers l'extrémité distale, elle va en se dégradant vers la racine. Son maximum se trouve toujours dans les segments où le trouble moteur est le plus accusé, et s'il y a hypertonie diffuse, la presque totalité de la surface des membres est hypoesthésique ou même anesthésique à la piqûre.

Des excitations violentes et répétées peuvent parfois par leur sommation provoquer un réveil partiel de la sensibilité, mais jamais l'on n'arrive, par ces moyens, à faire dissiper une anesthésie comme chez les hystériques.

La sensibilité thermique est altérée un peu moins souvent que la précédente. Sa déficience ne se voit que dans les cas où la sensibilité à la piqûre est à peu près complètement abolie. Son territoire est alors le même, mais un peu moins étendu, ainsi si l'anesthésie à la piqûre s'élève jusqu'au coude, l'anesthésie à la brûlure atteint le poignet et va s'atténuant du poignet à l'avant-bras.

Comme l'anesthésie douloureuse à la piqûre, elle ne se réduit pas même si l'excitation est très violente. Notre procédé a été constamment le même, il consiste dans le contact appuyé de l'extrémité d'une cigarette. Chez ces malades aucun mouvement ne trahit une sensation douloureuse et de plus des examens successifs montrent que le territoire du trouble de sensibilité ne varie aucunement d'un jour à l'autre.

La sensibilité aux courants électriques est affaiblie ou abolie dans la mesure même où les deux précédentes sont altérées. C'est ainsi que chez un hypertonique, qui ne se plaignait que d'éprouver de la raideur et une assez rapide fatigue quand il exécutait un effort, l'anesthésie à la piqûre et à la brûlure était complète sur les membres s'atténuant vers leur racine, et chez lui, les applications prolongées du balai faradique à pleine bobine, et du courant galvanique à la dose de 50 milliampères n'étaient aucunement enregistrées sous forme de sensations douloureuses.

Mais, de plus, des troubles objectifs de la sensibilité se constatent dans des zones où n'existe aucun trouble moteur. En recherchant systématiquement l'état de la sensibilité tégumentaire, nous avons très souvent noté une anesthésie à la piqûre et souvent à la chaleur dans les zones temporo-fronto-pariétales. A peu près jamais les joues, les lèvres et le menton ne présentent de l'affaiblissement de la perception de piqûre ou de brûlure.

Chez les sujets à anesthésie cutanée très accusée, nous avons rencontré six fois une agueusie complète. Nous la recherchons en déposant sur la langue de la quinine en poudre. Si l'agueusie est absolue, ils n'accusent aucune amertume et n'ont même pas le réflexe de salivation et de crachotement inévitables chez l'individu à sensibilité normale et déclarent que la poudre n'a pas plus de saveur que « de la farine ».

Parfois aussi, après avoir longuement goûté la poudre, ils déclarent, mais après deux à quatre minutes de réflexion, y trouver une légère amertume. Ces mêmes sujets déclarent, d'ailleurs, qu'ils ont remarqué qu'ils ne trouvaient plus de saveur à leurs aliments.

La sensibilité osseuse au diapason est altérée aussi. Souvent, en la recherchant au niveau des membres, chez les malades ayant une anesthésie segmentaire accentuée pour la piqûre et la brûlure, on trouve qu'elle se trouve affaiblie, jamais complètement abolie. Cet affaiblissement n'est pas global pour le segment envisagé. Il est commun de le trouver plus accentué sur une malléole que sur l'autre, — sur un des os de l'avant-bras et non sur l'autre, — sur un bord de la main plus que sur l'autre.

L'évolution de ces troubles sensitifs n'est pas notablement influencée par les moyens habituels d'exploration douloureuse, qui sont si actifs vis-à-vis des pithiatiques. Ils tendent à décroître insensiblement en moyenne en deux à trois mois, et leur décroissance est parallèle à celle des phénomènes d'ordre moteur. Comme eux, elle est utilement influencée par les applications chaudes locales ou générales. Leur atténuation se fait constamment de la racine vers l'extrémité du membre.

La sensibilité profonde présente chez ces sujets des particularités intéressantes.

La sensibilité articulaire est toujours normale.

La notion de position des membres et de leurs segments est toujours exacte.

De même la notion des déplacements actifs imprimés aux membres.

Par contre la notion des mouvements actifs et celle de la résistance et de la force sont toujours affaiblies si le trouble moteur concomitant est accentué.

Les yeux étant bandés, rechercher avec une main, l'autre main disposée dans l'espace, est un mouvement accompli avec hésitation et maladresse. Mais avec la répétition de l'acte, cette maladresse et cette hésitation tendent le plus souvent à s'amender.

Serrer la main avec force est souvent mal exécuté. L'effort déployé s'applique mal, le sujet raidit le bras, l'avant-bras et commande mal au mouvement de flexion des doigts.

Comme dans l'acte précédent, la conscience du muscle en action apparaît comme très affaiblie chez ces malades.

Troubles circulatoires. — Leur existence n'est pas rigoureusement constante. Elle s'observe dans un quart des cas.

Aux membres supérieurs on constate de l'acrocyanose dont les teintes varient du rose au violet livide.

Le trouble circulatoire est toujours prépondérant dans le territoire dont les phénomènes moteurs sont les plus accusés. L'acrocyanose s'accompagne d'un certain degré d'œdème élastique, de refroidissement local à la fois objectif et subjectif, de sudation visqueuse.

Aux membres inférieurs, on observe chez les hypertoniques de l'acrocyanose

des pieds et des marbrures violacées qui s'élévent jusqu'au tiers supérieur de la cuisse.

Acrocyanose et marbrures évoluent parallèlement aux troubles moteurs, mais de plus, ces phénomènes circulatoires sont sujets à de légères variations d'intensité et cela parfois même dans le cours d'une même journée. Il est assez fréquent qu'ils soient plus accentués dans les premières heures de la matinée, mais ceci ne constitue pas une règle formelle.

Divers phénomènes sont associés aux syndromes moteurs sensitifs et circulatoires décrits ci-dessus. Trois de nos malades présentaient en outre de l'héméralopie.

Quatre d'entre eux avaient une fréquence inhabituelle des mictions, douze à quatorze par vingt-quatre heures. Cette pollakiurie n'était pas accompagnée de polyurie, ni non plus de phénomènes de cystite. Il semble que chez eux la capacité vésicale était réduite, le besoin d'uriner étant provoqué par une distension vésicale moindre qu'à l'état normal. Peut-être s'agit-il de phénoménes vésicaux du même ordre que les phénomènes musculaires des membres.

Huit fois, ces malades ont présenté des hémorragies diverses : épistaxis à répétition, hémorragies rétiniennes. Nous reviendrons sur ce point tout à l'heure.

Neuf malades ont présenté, associés à des troubles des membres, des troubles laryngés, parésie ou spasme uni ou bilatéral des muscles constricteurs ou dilatateurs de la glotte. L'étude de ces cas a été poursuivie par notre ami le docteur de Lamothe qui en fait l'objet d'une étude spéciale.

Réactions électriques (note rédigée par le docteur Gauducheau). — Chez tous les malades, il existait, à des degrés divers, des troubles des réactions électriques.

Sur les muscles on a constaté :

De l'hyper ou de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique ;

De l'hypoexcitabilité faradique avec hyperexcitabilité galvanique ;

L'égalité ou l'inversion de la formule polaire ;

La décontraction licite suivant une contraction brusque aux courants faradique ou galvanique ;

La réaction galvanotonique ;

Des modifications de l'amplitude des contractions : ces dernières sont parfois extraordinairement amples et brusques dés le seuil, qui est souvent élevé dans ces cas ;

L'apparition de secousses bi ou trigéminées à la suite d'une seule excitation galvanique ou faradique ;

Des secousses cloniques persistant pendant toute la durée du passage du courant galvanique (le pôle négatif étant appliqué au point moteur). C'est une sorte de galvanoclonus, comparable au galvanotonus ;

La réaction myasthénique, c'est celle que nous avons rencontrée le plus souvent. Certains groupes musculaires présentent en effet une tendance notable à l'épuisement rapide. Nous avons poursuivi cette étude non pas en employant le courant faradique tétanisant, mais le courant faradique avec interruptions lentes, une à deux par seconde, et les secousses galvaniques réglées suivant le même rythme par un métronome.

En comptant le nombre des excitations nous avons pu établir une gradation dans la rapidité d'apparition de l'épuisement musculaire. Alors que sur des

muscles considérés comme normaux, les premiers signes de fatigue n'apparaissent, comme nous nous en sommes assuré, qu'entre 600 et 1000 excitations successives, sur la plupart des malades nous les avons notés avant 60 excitations et parfois 4 à 5 seulement. Les phénomènes se succèdent dans l'ordre suivant, qu'il s'agisse de courants galvanique ou faradique. Tantôt ce sont des intermittences d'abord séparées et isolées, puis plus rapprochées, puis groupées, le muscle cessant totalement de répondre à plusieurs excitations successives. Tantôt après une série prolongée de secousses régulières on voit l'amplitude de ces dernières s'accroître notablement bien que l'intensité du courant n'ait pas varié, puis au bout d'une dizaine de ces contractions anormales, leur amplitude diminue brusquement et le muscle cesse momentanément de répondre aux excitations. Si l'on ne modifie pas l'intensité du courant, tantôt apparaissent quelques contractions isolées, d'amplitude le plus souvent minime, parfois au contraire assez notable, tantôt une courte série de contractions. Ce cycle évolutif peut se répéter un certain nombre de fois jusqu'à ce que le muscle cesse définitivement de répondre aux excitations. Si à ce moment on élève l'intensité du courant galvanique ou si l'on enfonce davantage la bobine induite, on voit momentanément le muscle réagir à nouveau pour quelque temps.

Tous les muscles ne semblent pas également touchés. Ceux qui nous ont montré le plus souvent des troubles de l'excitabilité électrique sont ceux-là mêmes qui étaient cliniquement les plus atteints, les muscles longs en général.

Aux membres supérieurs ce sont : le biceps brachial, le triceps, le long supinateur.

Aux membres inférieurs, le quadriceps, les jumeaux, le jambier antérieur.

L'examen des nerfs les a montrés comme étant le plus souvent hyperexcitables, et nous avons aussi assez fréquemment obtenu la réaction myasthénique en excitant les muscles par leur nerf.

La ponction lombaire a été systématiquement pratiquée chez tous ces malades. Dans un tiers des cas on a eu de l'hyperalbuminose avec réaction cytologique notable (desquamation endothéliale et lymphocytes). Dans un autre tiers, il y avait une lymphocytose très discrète avec ou sans hyperalbuminose. Dans le restant des cas le liquide était parfaitement normal. Nous discuterons plus loin la valeur séméiologique de ces constatations.

L'évolution de ces troubles est assez variable, suivant la forme et l'intensité de l'atteinte.

Les crampes, sauf lorsqu'elles sont généralisées, se produisent surtout au cours des accès et ne se prolongent pas longtemps quand la médication quinique a provoqué l'apyrexie.

Le syndrome asthénique produit une décroissance lente, et en général, au bout de 15 à 20 jours, il y a une très notable amélioration.

Le syndrome d'hypertonie continue est plus persistant. Il ne nous a pas toujours été possible, en raison des nécessités imposées par les circonstances, de suivre les malades aussi longtemps qu'il eût été utile, mais quelques faits observés longuement nous ont montré que leur durée pouvait être de plusieurs mois.

Cette évolution n'est aucunement influencée par la quinine. La méthode thérapeutique qui paraît la plus favorable est la balnéation chaude sous forme de grands bains donnés à 35° et d'une durée d'une demi-heure. Les Serbes d'ailleurs qui avaient été antérieurement atteints de troubles de cet ordre indiquaient tout le soulagement qu'ils avaient tiré de cette pratique.

Nous venons d'exposer les types syndromiques généraux que nous avons observés. La lecture des observations ferait voir les diverses modalités symptomatiques que peuvent réaliser, suivant leur étendue, leur siège et leur degré, les manifestations que nous nous sommes borné pour le moment à étudier sous l'étiquette de leur forme générale. Il convient maintenant d'esquisser les problèmes de diagnostic et les interprétations de physiologie pathologique et de pathogénie que ces troubles amènent à discuter.

Quand l'on se trouve pour les premières fois en présence de ces états d'asthénie ou d'hypertonie pures ou associées, la première interprétation qui se présente à l'esprit est celle qu'il s'agit de troubles d'ordre hystérique.

Les efforts thérapeutiques, l'examen objectif plus complet du sujet, et, au bout d'un certain temps, la comparaison des faits fournis par de nouveaux cas, éliminent cette interprétation.

Il faut d'abord retenir que certaines constatations objectives ne sont aucunement de la série des phénomènes psychopathiques. Ainsi l'exaltation des réflexes tendineux, le clonus du pied, l'hyperexcitabilité mécanique des muscles, leur fibrillation, l'acrocyanose et les marbrures, les modifications électriques des muscles. Force est donc d'admettre qu'il s'agit là de troubles légitimes. Et si, dans un but de diagnostic ou pour une raison quelconque, on pratique comme nous l'avons fait trois fois l'anesthésie au chloroforme de ces sujets, on constate, qu'il se passe chez eux la même chose que dans les cas de contracture réflexe étudiés par MM. Babinski et Froment. Des différences considérables de la réflectivité tendineuse sont enregistrées pendant les phases ascendantes et décroissantes de l'anesthésie dans le territoire même où siègent les troubles.

Ce qui au premier abord semblerait légitimer l'interprétation de manifestations pithiatiques, ce sont les troubles sensitifs. Leur topographie ne répond que quelquefois à celle d'un territoire radiculaire. Souvent elle est à topographie segmentaire, de plus il s'y surajoute parfois de l'agueusie.

Le problème paraît être le même que pour les anesthésies accompagnant les paralysies réflexes. Dans quelques cas, il est bien probable qu'un élément pithiatique se surajoute aux troubles légitimes, mais ceci doit être l'exception. Contrairement aux anesthésies hystériques, les anesthésies segmentaires ne se terminent pas par une limite nette comparable à une section d'amputation. Elles sé dégradent insensiblement et dans un ordre toujours le même, l'anesthésie à la piqûre débordant largement l'anesthésie à la brûlure. Souvent aussi, dans ce territoire segmentaire, le degré de l'anesthésie est plus marqué sur une face du membre que sur l'autre. Enfin de telles anesthésies résistent comme ne le font pas les anesthésies hystériques aux efforts thérapeutiques. La cigarette appuyée au point de provoquer une véritable brûlure, le courant faradique à pleine bobine, le courant galvanique à 50 milliampéres sont inefficaces, et la répétition journalière de ces explorations n'améne aucune modification.

Par contre, c'est lentement, peu à peu, et en dehors de toute action de suggestion douce ou forte, que l'on voit décroître l'anesthésie à mesure que s'améliorent les syndromes moteurs.

Il n'est pourtant pas inutile de tâcher, mais seulement à un certain moment de leur évolution, d'influencer ceux-ci soit par une mécanothérapie active, soit par une électrisation persuasive. Si, par exemple, un malade présente une hypertonie des membres inférieurs ou une raideur des doigts et de la main avec ou sans attitude anormale, on peut tenter ces épreuves thérapeutiques.

Elles aboutiront à des résultats exactement opposés suivant le moment de l'affection auquel elles sont administrées. Si c'est dans les premiers jours qui suivent l'éclosion du syndrome, l'insuccès sera complet. La faradisation, les exercices passifs provoqueront sur-le-champ une hypertonie continue encore plus considérable et accroîtront le trouble des fonctions.

Les examens électriques montrent d'ailleurs qu'il y a aggravation, sous l'influence de cette thérapeutique, des troubles des réactions électriques musculaires.

Les mêmes manœuvres pratiquées quelques semaines plus tard seront susceptibles d'amener chez le même sujet une amélioration notable. C'est qu'alors, pensons-nous, le malade avait conservé inconsciemment et en se figeant dans son attitude, l'aspect extérieur du début.

A l'inaptitude initiale légitime s'est substituée une inaptitude par inaction habituelle.

Et pour choisir le moment auquel il convient de recourir, s'il y a lieu, à ces procédés de traitement, on peut se baser sur la disparition de l'anesthésie tégumentaire et sur la disparition des réactions musculaires électriques anormales.

La physiologie pathologique de ces troubles ne saurait être encore exactement formulée. En premier lieu, nous avions pensé qu'ils exprimaient une irritation radiculaire, et ceci se basait sur les réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien. Mais, ayant entrepris avec le concours de nos amis Paisseau et Lemaire (1), une étude systématique du liquide céphalo-rachidien des paludéens fébriles, nous avons constaté que ces réactions n'étaient pas constantes, que leur degré variait essentiellement avec l'intensité même de l'accès fébrile. En constatant chez nos malades nerveux des formules cytologiques et chimiques analogues, comme type et comme fréquence, à celles du paludéen seulement fébrile, nous croyons que chez les premiers l'existence de réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien doit être liée non pas à leurs manifestations nerveuses, mais aux accès fébriles qui les ont conditionnées et dont elles sont en quelque sorte le reliquat.

La symptomatologie des phénomènes nous paraît d'ailleurs, surtout pour les phénomènes moteurs, exprimer mieux un trouble spinal qu'une altération radiculaire. L'exaltation réflexe exprime plus un désordre siégeant dans la corne antérieure que dans la racine correspondante.

Quant aux phénomènes vaso-moteurs et sensitifs, l'obscurité de leur interprétation est aussi grande que celle qui règne sur ces mêmes troubles observés dans les cas de paralysies réflexes post-traumatiques.

Il est possible qu'ils méritent l'explication anatomo-physiologique que Lortat-Jacob, Oppenheim et Tournay ont essayé récemment d'en donner (2). Nous croyons, en somme, que ces manifestations motrices, vaso-motrices et sensitives sont l'expression d'un trouble siégeant dans les segments gris médullaires correspondants et peut-être aussi dans les groupes ganglio-sympathiques.

La pathogénie des manifestations nerveuses dues au paludisme est-elle aussi parfaitement obscure? Et sur ce point, encore plus que sur le précédent, il y a lieu d'attendre avant de pouvoir exprimer une opinion assurée. Tout ce que nous savons se borne à ceci.

(1) Monier-Vinard, Paisseau et Lemaire, Le liquide céphalo-rachidien dans le paludisme fébrile. *Société médicale des Hôpitaux*, octobre 1916.

(2) Lortat-Jacob, Oppenheim et Tournay, *Bulletin médical*, 10 mars 1917.

Les phénomènes se déroulent au décours d'une série d'accès fébriles, qui sont parfois intenses, parfois légers. Le plus souvent, une fois les troubles d'asthénie ou d'hypertonie continue installés, il est rare de voir apparaître de nouveaux accès ; la quinine est sans influence sur l'évolution des troubles. On peut donc présumer, mais bien entendu avec réserves, que ce n'est pas par une action parasitaire directe que les troubles sont engendrés. Enfin si chez ces malades on prélève journellement et à la même heure du sang dans une veine et que l'on note les temps de coagulation, on est frappé par le trouble considérable qui existe dans ce phénomène. La coagulation est souvent très lente, de vingt minutes à deux heures, et elle revêt le type plasmatique.

Ajoutons que, quoique les conditions d'examen soient exactement les mêmes, la rapidité et le type de la coagulation sont susceptibles de présenter des variations très notables d'un jour à l'autre. Ainsi tel sujet dont le sang coagule un jour en vingt minutes coagulera le lendemain en cinquante minutes. Nous publierons ultérieurement le détail de nos recherches sur ce sujet. Pour l'heure, cette constatation d'une altération du milieu intérieur nous paraît importante à retenir. Ce n'est pas que nous voulions dire que le défaut de coagulabilité du sang soit par lui-même provocateur des perturbations nerveuses, mais il nous paraît que la modification inconnue dans l'état des humeurs et dont il est la preuve est peut-être la cause agissant sur les centres nerveux pour troubler leur fonctionnement.

Les phénomènes nerveux observés chez des paludéens, et que nous venons de décrire, nous paraissent mériter le nom de troubles physiopathiques. Ils constituent une perturbation qui doit être rapprochée du point de vue de la pathologie générale des paralysies réflexes. Leur type symptomatique n'est sans doute pas exactement le même que celui que l'on a quand il s'agit de phénomènes dont le point de départ fut un traumatisme. De cela, il ne faudrait s'étonner. Des causes diverses, agissant par des mécanismes nécessairement différents, ne sauraient produire des effets parfaitement identiques. Mais à l'analyse, ces faits d'origines différentes apparaissent pourtant comme ayant, sinon de la similitude symptomatique, du moins une certaine parenté dans leurs caractères généraux. Le paludisme provoque un disfonctionnement de certains centres nerveux, se comportant en cela comme bien d'autres causes infectieuses ou toxiques sont probablement capables de le faire, mais chacune à leur manière. Pour éclairer cette assertion, nous rappellerons que les sujets guéris récemment du tétanos, et soumis à l'anesthésie chloroformique, présentent dans cet état des manifestations spinales que l'examen à l'état de veille ne permet aucunement de soupçonner. Ces manifestations rappellent, quand elles sont accentuées, la crise tétanique véritable. Elles aussi ont leur figure propre qu'elles tiennent sans doute de leur étiologie spéciale. Elles aussi sont un phénomène symptomatiquement distinct, mais, au fond, de la même série que les paralysies réflexes.

A s'en tenir aux troubles créés par le paludisme, il reste encore beaucoup à accomplir, et tout en regrettant que les circonstances ne nous laissent pas le loisir de publier le détail des faits relatifs au sujet que nous venons d'exposer, nous croyons pouvoir, dès à présent, faire œuvre utile en en faisant connaître la figure générale et les interprétations qu'ils nous ont inspirées.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

97) **La Plaque Motrice suivant les vues anciennes et suivant les nouvelles, avec observations originales,** par A. Stefanelli (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. 3, p. 369-395, paru le 21 septembre 1914.

Article particulièrement intéressant en raison des nombreuses descriptions concises, accompagnées de documents figurés, qu'il présente. La conclusion en est que les fibrilles nerveuses viennent se fondre à la périphérie au moyen des fibrilles ultra-expansionnelles, ou bien dans les varicosités des rameaux nerveux de la plaque, ou bien encore par la voie des anastomoses qui existent entre ceux-ci.

L'auteur accepte donc comme établi qu'il existe à la périphérie, chez les vertébrés, un véritable circuit fermé de neurofibrilles, semblablement à ce qui a été démontré pour les animaux inférieurs. F. Deleni.

98) **Les Cellules Nerveuses sont-elles des éléments perpétuels de l'Organisme, et le pouvoir germinatif de l'Épendyme est-il limité à la période embryonnaire?** par G. Paladino (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. 3, p. 443-450, paru le 21 septembre 1914.

Le tissu nerveux ne fait pas exception à la loi d'après laquelle tout tissu vit dans l'ensemble et se renouvelle isolément, pour remplacer les éléments qui se détériorent et se détruisent; en d'autres termes, le tissu nerveux, lui aussi, est un siège de régénération pour ainsi dire restauratrice. Des observations répétées et exécutées avec les méthodes les plus appropriées, chez les mammifères d'âges divers, permettent de constater que la régénération continue des cellules nerveuses a lieu par le moyen de l'épendyme, mais par traits, le long du canal médullaire. Les jeunes neuroblastes qui se développent des constituants du neurosyncitium épendymaire, pendant cette première période de leur évolution, en même temps qu'ils pénètrent plus profondément, se multiplient par scission directe.

Lorsqu'elles se sont complètement différenciées, les cellules nerveuses ne se divisent plus, et, ensuite, elles dégénèrent et se détruisent, soit par atrophie

directe (cytolyse, karyolyse) ou par dégénérescence hyaline, soit par vacuolisation du protoplasma, avec développement notable de névroglie ou de granulations pigmentaires. F. Deleni.

99) **L'Appareil endocellulaire de Golgi dans les Cellules Nerveuses et Névrogliques du Noyau du Toit du Cervelet,** par Manuel Sanchez, *Boletin de la Real Sociedad española de Historia natural*, t. XV, p. 490-492, 1915.

Description d'histologie fine, avec trois planches. Dans les cellules nerveuses l'appareil de Golgi s'adapte à la forme de l'élément; dans les cellules névrogliques il est très réduit. L'auteur envisage les variations de cet appareil et discute sur la possibilité d'une relation entre les trabécules des cellules nerveuses et des cellules névrogliques. F. Deleni.

100) **Sur la genèse et la signification des Cellules Amœboïdes,** par G. Paladino (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LX, fasc. 3, p. 313-335, paru le 25 mars 1914.

Les faits établis, concernant les cellules névrogliques, sont les suivants :

1° Sous l'influence des variations cadavériques, les cellules névrogliques subissent des altérations qui apparaissent promptement lorsqu'on tient les pièces à 37°; ces altérations consistent en une augmentation de volume du protoplasma et de ses prolongements ; ceux-ci, en se gonflant, se fusionnent avec le protoplasma et prennent des formes trapues. En outre, à la longue, le protoplasma prend, non seulement la forme, mais encore l'aspect caractéristique homogène, opaque, de la cellule amœboïde, consécutivement à la perte de sa translucidité normale ;

2° Sous l'influence de solutions acides ou alcalines, les cellules névrogliques subissent des variations considérables; leur protoplasma devient demi-opaque, augmente de volume, l'élément prend des contours irréguliers et un aspect homogène; noyau pycnotique, opaque, en général rapetissé, parfois détaché du protoplasma; le noyau finit par se fondre dans le protoplasma;

3° Dans les solutions en question, les cellules névrogliques se comportent précisément comme les colloïdes organiques (fibrine, gélatine) placés dans les mêmes conditions, c'est-à-dire qu'elles s'altèrent plus dans la solution acide que dans l'eau distillée simplement; davantage dans la solution alcaline que dans l'eau distillée seulement; plus dans la solution alcaline que dans la solution acide ; plus avec les solutions moins concentrées ; plus avec un temps d'immersion plus long qu'avec un temps moins long ; moins en présence d'un sel (NaCl);

4° Dans la série de ces transformations, quelques formes névrogliques altérées sont identiques, par l'aspect de leur protoplasma et par leurs contours, aux cellules amœboïdes.

Étant donné le mode de se comporter parfaitement passif de la cellule névroglique dans les conditions où elle prend l'aspect amœboïde, les conclusions générales qu'on peut en tirer sont les suivantes :

1° Les cellules amœboïdes sont des formes dégénérées provenant essentiellement des cellules névrogliques;

2° Elles prennent origine d'une rupture de l'équilibre existant normalement entre les constituants colloïdaux de la névroglique et les liquides ambiants.

F. Deleni.

101) **Le Ganglion Otique,** par C. Riquier (de Sassari). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. 3, p. 325-336, paru le 21 septembre 1914.

Les cellules du ganglion otique ont une origine commune avec celles du ganglion de Gasser ; à la constitution du ganglion otique concourent aussi des éléments émigrés du rhombencéphale par la voie du nerf mandibulaire.

Les cellules du ganglion otique présentent des caractères morphologiques variables aux diverses phases du développement ; cependant, en se rapportant à la façon de se comporter de leurs prolongements, on les ramène aux trois types fondamentaux de Cajal. Toutes les variétés sympathiques y sont représentées.

La comparaison du ganglion otique de l'homme et celui du bœuf fait noter que, chez l'homme, le conjonctif de soutien est moins abondant ; les cellules sont plus petites, disposées sans ordre et plus rapprochées. La multipolarité des éléments, la présence d'un seul noyau et de la capsule péricellulaire sont des caractères communs. Chez l'homme cependant les dendrites longs n'ont qu'un petit nombre de ramifications et pas de terminaisons spéciales. Les formes glomérulaires simples et composées, fréquentes chez le bœuf, sont rares chez l'homme. Le fenêtrage est plus fréquent et plus complexe chez le bœuf.

Aucune de ces différences n'est essentielle et l'on peut dire que les types cellulaires du ganglion otique sont morphologiquement ceux qu'on rencontre dans les ganglions dont la nature sympathique est certaine. Il faut rapporter le ganglion otique au type fondamental des ganglions sympathiques.

F. Deleni.

102) **Les Connexions Corticales du Noyau rouge,** par La Salle-Archambault (d'Albany, New-York). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n°s 3-4, mai-août 1914, p. 188-225.

Le noyau rouge reçoit des radiations corticales de différentes régions de l'hémisphère cérébral. Certaines de ces radiations proviennent du lobe frontal, d'autres de la région operculo-centrale, d'autres enfin de la face médiane du lobe temporal. Le lobe occipital, le lobe pariétal et la face externe du lobe temporal, ne semblent pas envoyer de fibres au noyau rouge.

Les fibres qui tirent leur origine du lobe frontal se rendent au noyau rouge en passant par le bras antérieur de la capsule interne et par la région sous-thalamique. Elles se terminent dans le segment antérieur du noyau rouge et affectent des rapports surtout avec les zones marginales dorso-médiane et dorso-latérale.

Les fibres qui prennent naissance au niveau de la région operculo-centrale se rendent au noyau rouge en traversant le bras postérieur de la capsule interne et le champ affecté aux radiations de la calotte. Elles s'irradient dans le segment moyen du boyau rouge et entrent en relation surtout avec les zones marginales dorso-médiane et dorso-latérale.

Il est possible que la lésion des connexions corticales du noyau rouge joue un rôle assez important dans la genèse de certains désordres de la motilité, tels que les troubles athétosiques et choréiformes, les tremblements post hémiplégiques, etc.

E. F.

103) **Connexions corticales du Noyau Rouge,** par La Salle-Archambault, XLe Congrès annuel de l'American neurological Association, mai 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 36-37, janvier 1915.

Le noyau rouge reçoit des fibres des lobes temporaux, frontaux et de la

région rolandique, ainsi que le prouvent les dégénérescences secondaires observées dans ce noyau après lésions circonscrites de la corticalité cérébrale.

Ch. Chatelin.

104) **Contribution à l'étude de l'Anatomie et de la Physiologie du Nerf Trijumeau,** par A. Grinstein et E. Gourwitch. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie de S.-S. Korsakoff (russe)*, 1916, fasc. 2.

Cas d'extirpation du ganglion de Gasser avec autopsie. L'étude suivie et détaillée de ce cas permet aux auteurs de faire les conclusions suivantes : 1° une leptoméningite spécifique peut être prise pendant plusieurs années pour une névralgie pure du trijumeau; 2° la persistance de la douleur et de la sensibilité dans la région du trijumeau, après l'extirpation du ganglion de Gasser, peut être due à une extirpation incomplète; 3° un des noyaux du trijumeau, étant un noyau du radicule cérébral, se rapporte à la catégorie des centres moteurs viscéraux; 4° le noyau de la *substantia ferruginea* n'appartient pas au système du nerf trijumeau. A. Perelmann (de Moscou).

PHYSIOLOGIE

105) **Tonicité Musculaire, expression des Émotions, et Appareil Tonique Cérébral,** par Ch.-K. Mills. XL° Congrès annuel de l'American medical Association, mai 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 42, janvier 1915.

L'auteur expose l'idée de l'existence d'un appareil tonique cérébral, d'une zone corticale tonecto-motrice, plus développée dans l'hémisphère droit, et s'étendant dans les circonvolutions préfrontale et frontale moyenne. Le centre tonique cortical est relié au corps strié, et les incitations passant par le système strio-thalamique influent sur l'appareil pyramidal par la voie cérébello-rubro-thalamo-corticale. Si, par suite de lésion (dans le cas présent, dégénérescence des noyaux lenticulaires), le centre tonique cortical est libéré de ses associations avec l'appareil strié, les excitations toniques agissent directement par le faisceau arqué sur les centres moteurs corticaux, et il en résulte une hypertonicité musculaire, ou plutôt une tonicité anormale.

Selon M. Mills, le noyau caudé est plus spécialement en relation avec les phénomènes toniques du système nerveux autonome ou sympathique, et son action se transmet par le noyau rouge et la voie cérébello-rubro-spinale.

De nombreuses observations sont publiées par l'auteur à l'appui de ses idées.

Ch. Chatelin.

106) **Automatisme périodique des Centres Bulbaires Cardio-inhibiteur et Vaso-moteur,** par C. Foa (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LX, p. 401-407, paru le 25 mars 1914.

L'auteur a étudié la façon de se comporter de la pression du sang lorsque, l'appareil respiratoire étant parfaitement immobile, le sang et les centres nerveux sont bien oxygénés.

Dans ces conditions (insufflation pulmonaire continue chez le chien curarisé), la pression du sang présente des oscillations régulières à rythme respiratoire, avec des modifications périodiques du rythme cardiaque. Cette courbe hémodynamique ne diffère en rien de celle du chien qui respire. Il faut en conclure que

le centre cardio-inhibiteur et le centre vaso-moteur bulbaire sont doués d'un automatisme périodique comme le centre respiratoire. F. Deleni.

107) **Variations de l'Excitabilité Électrique de l'Écorce Cérébrale du Lapin après la section du Sympathique cervical,** par E. Cavazzani (de Modène). *Archives italiennes de Biologie*, t. LX, p. 425-434, paru le 25 mars 1914.

Le lapin, qui supporte très mal la ligature des carotides exécutée immédiatement après la section du sympathique, la tolère, au contraire, si le sympathique a été sectionné quatre jours auparavant.

L'auteur s'est préoccupé d'expliquer le fait. La seule ligature des carotides ne déplace pas sensiblement le seuil de l'excitabilité faradique de l'écorce cérébrale du lapin.

D'autre part la ligature des carotides élève constamment le seuil de l'excitabilité, si le sympathique a été sectionné bilatéralement quelques minutes auparavant.

Enfin cette élévation du seuil n'a pas lieu chez les animaux chez lesquels le sympathique a été sectionné, non immédiatement avant la ligature, mais quelques jours ou quelques semaines auparavant; le seuil tend, au contraire, à s'abaisser même de quantités non négligeables.

De tout cela on déduit que, les jours qui suivent la section du sympathique, l'écorce cérébrale se dispose de manière à ne pas subir de dépression quand une partie des voies sanguines se trouvent interceptées; on comprend ainsi pourquoi le lapin, chez lequel le sympathique est sectionné depuis quelques jours, supporte mieux la ligature des carotides communes.

Si la preuve du fait est claire, il est moins facile de dire quel est le mécanisme de ce phénomène. Après discussion, l'auteur tend à admettre que le fait en question est dû à ce que, après la section du sympathique, il s'établit progressivement une légère hyperémie cérébrale, arrivant au point que la fermeture des carotides primitives est désormais tolérable. F. Deleni.

108) **Sur les rapports entre les Centres Corticaux de la Circonvolution Sigmoïde et la Sensibilité Cutanée chez le Chien,** par C. Amantea (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXII, fasc. 1, p. 143-148, paru le 28 juin 1915.

Une application de strychnine (rondelle de buvard imprégnée d'une solution de 1/500 à 1/1000) modifie les centres sensitivo-moteurs du chien de telle sorte que leur excitabilité réflexe se trouve considérablement accrue; il s'établit une hyperesthésie du territoire cutané dont l'excitation est apte à produire, par voie réflexe, le mouvement régi par le centre cérébral correspondant. Exemple : quand on strychninise le centre de l'extension des doigts (membre antérieur), l'aire hyperesthésique se présente localisée à la peau de la surface dorsale de l'extrémité de la patte. Quand on applique la strychnine sur le centre des fléchisseurs des doigts, l'hyperesthésie est circonscrite à la surface plantaire. La méthode de la strychninisation des territoires corticaux se prête à des vérifications de théories et à des recherches nouvelles. F. Deleni.

109) **Un nouvel Esthésiomètre,** par A. Gemelli (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. 2, p. 271-276, paru le 30 juillet 1914.

Description d'un esthésiomètre qui réunit les différents avantages que présentent, à un degré plus ou moins marqué, les autres esthésiomètres. Les pointes

étant libres donnent une pression égale à celle de leur poids; et les deux tiges étant égales, la pression l'est aussi. Le manche et l'équilibre de l'appareil donnant la facilité de l'actionner d'une seule main, tout en permettant une suffisante simultanéité de stimulus. F. Deleni.

110) **Influence exercée par la position des parties du Corps sur l'appréciation des Distances Tactiles. Contribution à l'étude de l'influence des Images visuelles sur les Représentations tactiles,** par A. Gemelli (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. 2, p. 282-296, paru le 30 juillet 1914.

La position dans laquelle est tenue une partie du corps, relativement à l'axe médian, exerce une influence caractéristique sur les représentations spatiales provoquées par l'application d'excitations tactiles sur cette partie ; le fait dépend du rapport existant entre les représentations spatiales tactiles et les représentations spatiales visuelles. Il se démontre en faisant estimer la distance des deux pointes de l'esthésiomètre appliqué sur l'avant-bras placé normalement ou éloigné du corps. Or, plus l'abduction est prononcée, plus la distance des pointes est sous-estimée.

Cet amoindrissement tient à la diminution de l'image visuelle ; dans l'abduction du bras, la distance est vue en perspective ; l'image spatiale tactile se trouve diminuée d'autant.

En somme, la sous-appréciation des distances appliquées sur des membres en position distale est due à l'influence de l'action assimilatrice de précédents processus visuels de perspective. F. Deleni.

111) **Influence de Labyrinthe non acoustique sur le Développement de l'Écorce Cérébelleuse,** par A. Roncato (de Padoue). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. 1, p. 93-101, paru le 30 juin 1914.

L'extirpation bilatérale des canaux demi-circulaires a pour conséquence, chez le pigeon nouveau-né, un retard du développement de l'écorce cérébelleuse, qui garde ses caractères embryonnaires.

Ainsi le cervelet est en rapport intime avec le labyrinthe non acoustique, mais il n'en représente pas l'organe central. Il est impossible d'expliquer autrement le retard de développement, car on ne peut invoquer aucune autre cause (faits inflammatoires diffus par suite de l'acte opératoire, hyponutrition).

Parmi les circonvolutions du cervelet, ce sont les postérieures qui se trouvent davantage en rapport avec le labyrinthe. Ce fait, qui peut apporter quelque contribution pour les localisations cérébelleuses, concorde avec les expériences de Stefani et Weis et de Deganello.

L'intégrité du labyrinthe, d'un côté ou de l'autre, est suffisante pour permettre l'évolution normale de l'écorce cérébelleuse, ce qui confirme la décussation partielle des fibres vestibulaires, décussation d'ailleurs généralement admise.

Relativement aux phénomènes fonctionnels qui apparaissent chez les pigeons nouveau-nés, à la suite de la destruction du labyrinthe, l'auteur n'a pas encore pu se former un concept clair, synthétique, à cause de la diversité, tant des caractères avec lesquels ils se sont manifestés, que du moment auquel ils sont apparus. Cela dépend peut-être de la non-maturité du système nerveux chez les pigeons nouveau-nés. F. Deleni.

112) **Sur l'Épilepsie de Brown-Séquard,** par L.-S. Arinstein (de Pétrograd). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* mars 1914.

Le centre des convulsions cloniques recule, quand on descend l'échelle zoologique, de l'écorce cérébrale vers la moelle; celle-ci devient un centre convulsif chez le chien adulte et chez le chat. Il est indispensable d'avoir en vue ces données dans les contradictions qui surgissent à la comparaison de l'épilepsie chez l'homme et de l'épilepsie de Brown-Séquard chez les cobayes.

Serge Soukhanoff.

113) **Activité statique du Muscle et du Nerf,** par C.-J. Sherrington. *Brain,* vol. XXXVIII, fasc. 3, p. 191-234, novembre 1915.

Dans un long et fort intéressant travail, Sherrington étudie l'activité statique des muscles et des nerfs. Selon lui, le maintien réflexe et la coordination des contractures musculaires en vue de l'adaptation à une position déterminée, constituent une part capitale de l'activité réflexe du système proprioccpteur, comme la sensation et la notion de position sont le point essentiel de l'activité psychique de ce système. Il étudie le tonus musculaire successivement pour les muscles du squelette, les muscles viscéraux et les fibres musculaires des vaisseaux. Il relate d'intéressantes observations faites sur un chat, auquel il enlève les hémisphères cérébraux. Il conclut que le tonus réflexe est une « contraction de posture », et que la tension d'un muscle est la même, que ses fibres soient en raccourcissement ou allongées.

Pour Sherrington le terme tonus est équivoque, et il est préférable d'adopter le terme « d'activité statique ».

Ch. Chatelin.

114) **Sur la fonction des Muscles immobilisés au moyen de la Section des Nerfs moteurs,** par V. Scaffidi (de Naples). *Archives italiennes de Biologie,* t. LXI, fasc. 2, p. 217-238, paru le 30 juillet 1914.

Dans les muscles immobilisés au moyen de la section des voies nerveuses qui les animent, le seuil d'excitabilité apparaît parfois légèrement augmenté dans les premiers jours consécutifs à la résection du nerf; plus tard, au contraire, il est constamment diminué.

Le temps de latence est constamment plus long que dans les muscles normaux, sans que, cependant, il atteigne jamais les valeurs que l'on rencontre presque toujours dans les muscles en dégénérescence graisseuse.

La courbe de contraction des muscles paralysés est généralement, mais non constamment, plus basse que celle des muscles normaux correspondants; dans les premiers, elle est presque toujours légèrement plus longue que dans les seconds.

Cette légère augmentation de la durée de la courbe de contraction a lieu aux dépens de la phase de relâchement du muscle; parfois, cependant, la phase ascendante de la courbe est plus courte que dans les muscles normaux correspondants, de contrôle.

Le stimulus tétanisant, même dans les muscles paralysés depuis plusieurs mois, provoque les mêmes effets que dans les muscles normaux; mais la courbe tétanique, dans les premiers, apparaît plus basse et plus courte.

Les muscles paralysés, après la stimulation tétanique, se relâchent plus rapidement que les muscles normaux correspondants; lorsqu'on accomplit ensuite la tétanisation en soumettant le muscle paralysé à une charge, il se détermine,

dans ce muscle, un abaissement anormal du tonus; c'est pourquoi, dans le tracé de la courbe tétanique, la ligne descendante se porte jusqu'à un plan plus bas que l'abscisse.

A la suite de la tétanisation, l'excitabilité se rétablit plus lentement dans le muscle paralysé que dans le muscle normal.

Tandis que le muscle normal, fatigué jusqu'à l'épuisement par des stimulus rythmiques d'une intensité déterminée, ne ressent généralement pas l'action de stimulus plus forts, ou la ressent très peu, si l'on applique ces stimulus sans laisser passer une période convenable de repos, un muscle paralysé, au contraire, s'épuise plus rapidement que le muscle normal pour des stimulations rythmiques d'une intensité déterminée; mais il est capable de ressentir les effets de stimulus plus intenses appliqués sans aucune interruption quand il semblait déjà épuisé par les stimulations précédentes.

A la suite de la stimulation rythmique, l'excitabilité du muscle paralysé se rétablit plus lentement que celle du muscle normal.

Les effets de la suppression des stimulus nerveux moteurs sur les propriétés fonctionnelles du muscle ne sont donc pas graves; ils se manifestent immédiatement après la suppression des stimulus nerveux, mais ils restent ensuite stationnaires pendant une longue période de temps, qui, d'après les expériences de l'auteur, peut s'étendre, pour les muscles de grenouille et de crapaud, jusqu'à quatre mois.

F. Deleni.

115) **Nouvelles recherches sur les Nerfs Sensitifs des Vaisseaux Sanguins,** par E. Galante (de Palerme) *Archives italiennes de Biologie*, t. LXII, fasc. 2, p. 259-269, paru le 25 janvier 1915.

Étude comparée de la réaction sensitive vasculaire chez des animaux normaux et chez des animaux chloralosés. Les réactions étaient provoquées par des excitants chimiques (acide prussique, nicotine, citrate de fer) portés au contact de la surface interne des parois vasculaires. L'injection de ces substances élève brusquement la pression artérielle chez les chiens et les lapins normaux; chez les animaux profondement endormis il ne se produit rien, car le chloralose paralyse les appareils sensitifs de la surface intérieure des vaisseaux.

Or, le chloralose exerce, sur le nerf dépresseur antagoniste des nerfs vasculaires sensitifs, une action précisément inverse : il exalte son excitabilité.

F. Deleni.

116) **L'Action des Plexus Choroïdes sur le Cœur isolé,** par C. Tommasi. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXII, fasc. 1, p. 89-103, paru le 30 novembre 1914.

L'extrait de plexus choroïdes (bœuf, veau) exerce sur le cœur isolé (chat, lapin) une action excitante qui se traduit par l'élévation du graphique. Le sang et le sérum ont une action analogue, mais plus accentuée.

D'après Tommasi, c'est uniquement au sang contenu dans le réseau vasculaire du plexus, et pas du tout à l'épithélium de l'organe, que l'extrait choroïdien est redevable de son action sur le cœur isolé.

F. Deleni.

117) **De l'Influence de la Musique sur la Pression Sanguine de l'Homme,** par E.-N. Spirtoff (de Petrograd). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, mars 1914.

La pression sanguine, sous l'effet de la musique, s'exagère d'abord, puis

baisse et s'élève de nouveau; ces oscillations, qui sont faibles, ne continuent pas, et bientôt les modifications de la pression s'effacent.

SERGE SOUKHANOFF.

118) **L'Effet réflexe de l'Alcool sur la Circulation,** par CHARLES-C. LIEB (de New-York). *Journal of the American medical Association,* vol. LXIV, n° 11, p. 898, 13 mars 1915.

L'alcool relève un instant la pression systolique; mais il ne s'agit pas de stimulation à proprement parler, car l'action consécutive de l'alcool est déprimante; de cette façon la pression se trouve en définitive ramenée à un chiffre plus bas qu'avant l'expérience. THOMA.

119) **La Formation des Réflexes moteurs d'association par Excitations Lumineuses chez l'Homme,** par A.-G. MOLOTKOFF (de Pétrograd). *Revue de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* janvier 1914.

Chez l'homme les différentes intensités et les différentes qualités de l'excitation lumineuse agissent comme autant d'excitations autonomes.

Par exemple, il est objectivement démontrable que les couleurs jaune, rouge, bleue, verte sont pour l'homme des excitants absolument indépendants.

SERGE SOUKHANOFF.

120) **Les Réflexes Conditionnels dans l'œuvre de Pawlov,** par RAOUL MOURGUE. *Annales médico-psychologiques,* an LXXII, n° 2, août-septembre 1914, p. 220.

Tentative d'interprétation de certains phénomènes observés; exposé et discussions. E. F.

121) **Les Vitamines et leur signification,** par A.-J. JOUCHTCHENKO (de Pétrograd). *Gazette (russe) Psychiatrique,* n° 17, 1914.

L'auteur insiste sur ce fait que la signification nutritive des albumines se traduit non seulement par la provision de l'énergie chimique larvée, mais aussi par les qualités des acidamines les constituant. Les unes peuvent tout à fait manquer, d'autres peuvent être remplacées, il en est qui paraissent indispensables pour la vie. Telles sont certaines acidamines du groupe aromatique, comme, par exemple, le triptophane et l'histidine. Les produits nutritifs traités par l'alcool ne sont pas non plus suffisants pour le soutien de la vie, car l'alcool enlève, outre les substances lipoïdes, encore les vitamines. L'étude du béri-béri des hommes et surtout du béri-béri expérimental, provoqué par l'absorption du riz, le béri-béri des volailles, a servi à la découverte d'un groupe particulier de substances azotées indispensables non seulement pour la santé, mais aussi pour la vie des animaux. Ces substances ont été nommées par Funk vitamines.

L'appauvrissement de l'organisme par les vitamines provoque différents troubles dans l'organisme de divers animaux; ces troubles se manifestent, pour la plupart, dans le système nerveux et peuvent être guéris si on fournit à l'organisme les vitamines qui lui manquent. A ces troubles se rapportent le béri-béri, le scorbut des adultes et celui des enfants, la pellagre, le rachitisme, l'ostéomalacie, l'arrêt de croissance, d'autres maladies moins connues encore.

Les vitamines se trouvent dans beaucoup de substances d'origine végétale et animale, d'où elles sont enlevées et isolées à l'aide de diverses méthodes. Se

désagrégeant dans les réactions chimiques, les vitamines conservent, en partie, leurs qualités biologiques; quelques-unes d'entre elles ont été obtenues à l'état de cristallisation et ont été étudiées par rapport à leur structure. Leur noyau contient, semble-t-il, de l'acide nicotinique, toute une série de substances aromatiques et des substances de l'ordre de la piridine. L'étude des vitamines et de leur échange dans l'organisme a une grande signification dans la neuropathologie et la psychiatrie; on trouve là une nouvelle méthode d'investigation biochimique. SERGE SOUKHANOFF.

SÉMIOLOGIE

122) **Quelques cas d'un Réflexe croisé, associé à une Sensation douloureuse; la signification des Réflexes croisés par rapport à la Théorie de l'existence des Centres d'Automatisme Médullaire,** par E.-D. MACNAMARA et E.-B. GUNSON. *Brain*, vol. XXXVII, fasc. 3 et 4, p. 408-417, mars 1915.

Les auteurs ont observé à cinq reprises les phénomènes suivants : en pinçant le quadriceps crural d'un côté, ils remarquèrent une flexion de la cuisse sur le bassin du côté opposé et simultanément une extension du gros orteil tantôt du côté excité, tantôt du côté opposé, parfois des deux côtés. Ces phénomènes s'accompagnaient toujours d'une sensation de douleur, non en rapport avec l'excitation, et furent trouvés chez des malades atteints de sclérose cérébrale, de méningite tuberculeuse et dans deux cas de tumeur de la région frontale. Dans les cas de sclérose cérébrale et de méningite tuberculeuse, le réflexe de Babinski se faisait en extension.

Macnamara et Gunson discutent la valeur des réflexes croisés : réflexes de défense ou réflexes d'automatisme médullaire? Ils inclinent vers l'hypothèse de Marie et Foix, mais font remarquer que l'extension de l'orteil ne saurait, selon eux, être regardée comme le réflexe élémentaire, car la flexion de la cuisse peut exister sans réflexe de Babinski. CH. CHATELIN.

123) **Quelques Réflexes invertis,** par M. RODRIGUES. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal*, Rio de Janeiro, septembre-octobre 1915, p. 306-314.

Dans un cas de paralysie du plexus brachial la percussion de l'extrémité inférieure du cubitus provoque la flexion isolée de l'annulaire au lieu d'un mouvement de pronation de l'avant-bras et de la main. L'auteur a également observé l'inversion du réflexe cubital dans un tabes ancien et dans une compression médullaire. Étude générale de la question. F. DELENI.

124) **Les Synergies Musculaires réflexes (Réflexes de Défense, Réflexes d'Automatisme médullaire),** par GIOSUÈ BIONDI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 12, p. 513-546, décembre 1916.

Intéressante revue et discussions. L'auteur montre comment on provoque et indique en quoi consistent les synergies musculaires réflexes, il envisage leur signification et leur nature et cherche en quoi leur constatation vient aider la clinique. F. DELENI.

125) **Contribution à l'étude de la Réaction de Wassermann chez les Aortiques**, par Ivan Moricand. *Thèse de Paris*, 1914, chez Baillière.

Le rôle de la syphilis, dans les lésions de l'aorte, s'affirme de plus en plus. L'anévrisme de l'aorte est presque toujours syphilitique; l'insuffisance aortique pure, l'aortite chronique, le rétrécissement aortique, les lésions multiples du cœur reconnaissent même origine dans la moitié des cas. Un Wassermann positif en fournit la preuve; cependant, dans les cas de lésions aortiques indiscutablement syphilitiques, le Wassermann peut être négatif; elles sont cependant alors parfois améliorées par le traitement. F. Deleni.

126) **Les Données nouvelles sur l'Ataxie aiguë de Leyden-Westphal**, par Serge Davidenkoff. *Journal (russe) neurologique de S.-S. Korsakow*, 1915, nº 1.

Analyse des travaux récents des auteurs français (H. Claude et Schæffer, Guillain et Laroche, Rispal et Pujol, Barié et Colombe, Pierre Merle) concernant la question de l'ataxie aiguë. On peut noter une tendance générale d'extraire l'ataxie aiguë des limites anciennes de l'encéphalo-myélite disséminée ou de la bouffée aiguë de la sclérose en plaques, pour faire de cette maladie une entité morbide bien spéciale, de nature évidemment toxémique, — ce qui était toujours l'avis de l'auteur. D'ailleurs quelques particularités ne sont pas jusqu'à présent étudiées d'une manière assez complète. C'est ainsi qu'il existe une tendance à faire de la guérison rapide un symptôme essentiel de la maladie, ce qui n'est pas exact. L'auteur cite une observation nouvelle de l'ataxie aiguë type chez un garçon de 3 ans, qui s'installa brusquement à la suite d'une maladie infectieuse et présenta une guérison progressive, mais extrêmement lente; seulement au bout d'une année et demie on pouvait parler d'une guérison complète. S. D.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

127) **Un Noyau non encore différencié dans le Cerveau antérieur. Nucleus subputaminalis**, par Giuseppe Ayala. *Brain*, vol. XXXVII, fasc. 3 et 4, p. 433-448, mars 1915.

L'auteur, en étudiant sur des coupes colorées par la méthode de Nissl la structure de la substance perforée antérieure et ses relations avec le noyau lenticulaire, observa un groupe de cellules nerveuses qu'il propose d'appeler noyau hypolenticulaire ou nucleus subputaminalis.

Ce noyau est constitué par un groupe assez dense de cellules situées au-dessous de la portion ventrale médiane du putamen au point de croisement de la commissure antérieure; le grand axe est oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière; le noyau s'étend d'avant en arrière à un centimètre d'un plan frontal passant par le milieu de la commissure antérieure jusqu'au plan frontal passant immédiatement devant le tubercule mamillaire. Il mesure deux à trois millimètres comme diamètre transverse maximum. Limité en haut par le bord inférieur du putamen, dont il est séparé par quelques fibres ventrales de la capsule externe; en dedans par la commissure antérieure et le putamen, en bas et en dehors par des fibres de la capsule externe, en arrière par la masse ganglionnaire complexe qui constitue le *limen insulæ*.

Les cellules qui le constituent sont ovales ou piriformes, quelquefois fusiformes à grand axe transversal. Le protoplasma est très riche en substance granuleuse, profondément colorée par la toluidine.

Ces cellules se colorent avec intensité par la toluidine, la thionine, le bleu de méthylène même en solution faible.

L'auteur donne une description uniquement morphologique de ce noyau, laissant de côté sa signification et sa valeur fonctionnelle.

CH. CHATELIN.

128) **Ictère intense du nouveau-né, comme cause d'Arrêt de Développement du Cerveau**, par W.-G. SPILLER. *Philadelphia neurological Society*, 23 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 163-164, mars 1915.

De l'observation de quatre bébés, atteints de diplégie spasmodique et ayant présenté dans leur première semaine un ictère intense, l'auteur conclut qu'il est vraisemblable que les cellules corticales furent lésées par l'intoxication dont l'ictère était l'expression clinique; il est possible également, puisqu'il s'agissait d'ictère hémolytique, que des hémorragies corticales puissent être incriminées.

CH. CHATELIN.

129) **Cas du Développement Monstrueux d'un Cerveau de Poule**, par W. DZIERZYNSKI (de Kharkoff). *Gazette Psychiatrique (russe)*, n° 7, 1915.

Le cerveau de poule observé par l'auteur se présentait plus long et plus grand que normalement, ce qui tenait surtout à la grande distance séparant les lobes optiques des hémisphères. Le cervelet était également volumineux.

SERGE SOUKHANOFF.

130) **Anarthrie due à la Syphilis**, par C.-BURNS CRAIG (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 2 janvier 1915, p. 51.

Deux cas de syphilis cérébrale avec effets remarquables de l'arsénothérapie.

THOMA.

131) **Études sur les Troubles de la Parole. La Parole dans l'Athétose**, par WALTER-B. SWIFT. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XIV, fasc. 4, p. 151-155, avril 1916.

La parole des athétosiques est troublée par les mouvements incessants de la bouche. Il en résulte une constante variation dans l'émission des voyelles et une modification des sons dans l'émission des consonnes; la parole n'est claire que dans les rares intervalles entre les contractions involontaires de la bouche.

CH. CHATELIN.

132) **Cas de Cécité verbale et littérale. Alexie congénitale**, par T.-R. WHIPHAM. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. IX, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, 26 novembre 1915, p. 8-12.

Il s'agit d'une petite fille de 8 ans presque normale par ailleurs, qui présente cette unique particularité, l'alexie. Elle a bonne mémoire, parle facilement et récite des fables, comprend tout ce qu'on lui dit, mais ne peut lire. Elle copie facilement l'imprimé, l'écriture et même les caractères grecs; elle traduit parfois l'imprimé en écriture. Mais elle ne peut ni lire, ni relire ce qu'elle vient elle-même d'écrire. A peine dans une page peut-elle désigner exactement une lettre ou deux. Elle signe couramment son nom suivi de son prénom, mais se

trompe pour écrire l'un ou l'autre, séparément. Elle peut écrire l'alphabet d'un bout à l'autre, mais pas telle ou telle lettre seule. Elle possède donc la faculté de copier, elle a un certain automatisme d'écriture, mais elle ne connait ni ne reconnaît les lettres qu'elle copie ou qui composent son nom. Bien entendu, aucun trouble visuel.

On se demande, en songeant à une lésion congénitale située à l'extrémité de la scissure de sylvius gauche, pourquoi l'hémisphère droit de cette enfant n'a pas effectué la suppléance utile.

Sydney Stephenson. — Ce sont surtout les oculistes qui sont appelés à examiner les alexiques congénitaux; malgré leur intelligence suffisante, ces enfants n'apprennent pas à lire et on incrimine un défaut des yeux.

Shuttleworth. — Les médecins inspecteurs des écoles découvrent des cas de ce genre, qui ne sont pas très rares. L'alexie congénitale, même bien complète, arrive à s'atténuer par une éducation adéquate. Thoma.

133) **Hémiplégie transitoire dans la Diphtérie,** par J.-D. Rolleston. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. XIV, fasc. 4, p. 145-150, avril 1916.

L'auteur relate deux cas d'hémiplégie totale avec aphasie et extension de l'orteil, apparue au cours de diphtérie grave, précédée de convulsions et suivie de disparition complète des troubles parétiques en 24 heures. Le premier des cas observés paraît pouvoir se rapprocher des paralysies transitoires urémiques de la scarlatine. Quant au second cas, survenu chez un enfant présentant des troubles cardiaques, l'auteur le classe dans le groupe des « paralysies transitoires d'origine cardiaque », d'Achard et Lévi, dues à des embolies microscopiques.

On trouvera dans cet article le résumé et la critique des quelques rares observations d'hémiplégie de la diphtérie. Ch. Chatelin.

134) **Mouvements involontaires consécutifs à des Lésions Cérébrales bilatérales,** par Douglas Davidson. *Philadelphia neurological Society,* 23 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease,* p. 162-163, mars 1915

L'auteur relate l'observation d'un homme de 28 ans qui présente, à la suite d'une hémiplégie gauche survenue en juin 1914, puis d'une hémiplégie droite en août 1914, des mouvements involontaires des quatre membres et un rire spasmodique. Au repos les mouvements existent à peine, mais dès que le malade se sent observé, ou veut agir, il exécute une série de mouvements involontaires avec les pieds et les mains, la figure grimace, le malade est pris d'un rire involontaire. Au point de vue moteur, il ne conserve comme troubles qu'une légère diminution de la force musculaire du côté gauche avec une légère exagération de tous les réflexes tendineux.

— Une discussion s'engage entre les membres de la Société sur l'analogie de ce cas avec certains cas de syndrome de Wilson. Ch. Chatelin.

135) **Sur les Troubles des Mouvements actifs dans deux cas de Lésion bilatérale du Corps strié,** par W. van Woerkom (de Rotterdam). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVII, n°s 5-6, p. 273-296, décembre 1915.

Description et analyse de deux cas.

Les troubles présentés par les malades n'étaient causés ni par la simple paralysie, ni par des altérations de la sensibilité, ni par l'apraxie. Par contre, ils

avaient quelque ressemblance avec le syndrome cérébelleux. Voici en quoi ils consistent :

1° Il y a une perturbation de la fonction statique des muscles; au repos elle se manifeste par l'hypertonie ou par l'hypotonie, par l'instabilité de l'état des muscles, dans la deuxième observation aussi par une stabilité exagérée;

2° Dans les mouvements actifs, les malades éprouvent une difficulté parfois insurmontable à substituer la fonction dynamique des muscles à leur fonction, statique. Ce trouble est fort variable en intensité. En général l'attention concentrée sur la fonction musculaire même est un facteur défavorable;

3° Dans le développement ultérieur des mouvements actifs, il se montre un manque de coordination dans l'action musculaire, leur communiquant le caractère soit de mouvements raides et lents, soit de mouvements démesurés.

Une telle perturbation de la fonction musculaire doit être attribuée à la lésion des corps striés découverte aux autopsies. Elle n'est pas due à une lésion directe du cervelet, des pédoncules cérébelleux ou des noyaux rouges; ces parties sont intactes dans le premier cas et sans altérations aiguës dans la seconde observation. Dans les deux cas les faisceaux pyramidaux sont intacts de leur origine jusqu'à leur terminaison; les rubans de Reil également.

Dans la première observation, l'atrophie des corps striés est compliquée d'une atrophie des corps sous-thalamiques. Dans la seconde observation, les lésions aiguës des noyaux lenticulaires sont symétriques.

Conclusions : En dehors de toute lésion du cervelet, des pédoncules cérébelleux, des faisceaux pyramidaux et des rubans de Reil, une affection des centres infra-corticaux peut conditionner une perturbation très spéciale de la fonction musculaire; les troubles des mouvements actifs ainsi conditionnés présentent quelque ressemblance avec le syndrome cérébelleux.

La deuxième observation démontre que dans certaines conditions la lésion des corps striés seuls est en état de provoquer ces troubles. E. F.

136) **Dégénération progréssive du Noyau Lenticulaire. Cas avec Autopsie,** par Williams-E. Cadwalader (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association,* 30 janvier 1915, p. 428.

L'observation concerne une jeune femme de 19 ans devenue, depuis 1911, nerveuse, déprimée, apathique ; parole moins distincte depuis la même époque.

A l'examen on constate son inertie apparente et sa paresse à répondre. Aucune atteinte des nerfs craniens, mais petites contractions des muscles de la face. Dysarthrie. Spasticité et tremblement des quatre extrémités, mais pas de paralysie. Le tremblement, intentionnel, est prédominant aux membres supérieurs, la spasticité aux membres inférieurs. Réflexes normaux, pas de Babinski, pas de clonus.

L'état empira jusqu'à la mort. A faible grossissement du microscope le noyau lenticulaire paraît farci de petits ramollissements. Cirrhose du foie.

Le diagnostic n'avait pas été fait pendant la vie. Thoma.

137) **Dégénérescence Lenticulaire de Wilson,** par Ch.-E. Nammach. *New-York neurological Society,* 6 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease,* p. 104-108, février 1915.

Chez le malade présenté, âgé de 20 ans, les premiers symptômes apparurent à l'âge de 6 ans. A ce moment on nota du tremblement de la main gauche et une déviation lentement progressive de la jambe droite en rotation interne

qui s'accentua au point que le malade marcha dès lors sur le bord externe du pied. La voix devint nasonnée, presque incompréhensible, et des troubles des mouvements intentionnels apparurent et persistent actuellement.

Lorsque le malade veut se lever, il est obligé d'attendre quelques minutes, puis se dresse brusquement; aussitôt debout, il chancelle, s'agrippe aux objets voisins. Une fois que le mouvement est commencé, le malade peut marcher indéfiniment sans aide, à la condition de ne pas s'arrêter.

Les mouvements de la tête et des bras sont très brusques, les mouvements des membres gênés par la déviation en varus équin du membre droit, la colonne vertébrale est très raide. Il existe un tremblement marqué des mains. Atrophie des muscles du membre inférieur droit, hypertrophie compensatrice des autres muscles.

L'expression du visage est fixe, la bouche large souvent ouverte laisse passer la langue, quand le malade fait un effort. La parole est traînante et nasonnée. La déglutition normale.

Depuis que le malade est en observation, les troubles ne progressent pas. La réaction de Wassermann est négative. Ch. Chatelin.

138) **Un cas à interpréter. Lésion spécifique englobant le Thalamus,** par Smith-Ely Jelliffe. *New-York neurological Society;* 6 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 102-104, février 1915.

La malade est une femme, âgée de 32 ans, mère de trois enfants; elle commença à souffrir, au mois de mars 1913, de douleurs dans le côté gauche du corps, dans le bras et la main gauches, avec sensation d'engourdissement douloureux de la nuque du même côté; douleurs assez constantes, aiguës, lancinantes. Puis se développa un engourdissement et des fourmillements de tout le côté gauche avec sensation d'insécurité, la malade laisse échapper les objets tenus dans la main gauche. Tremblement irrégulier de la main gauche dans les mouvements volontaires.

A l'examen : troubles du sens stéréognostique aux mains et aux pieds. Réflexes tendineux vifs des deux côtés. Babinski négatif. Adiadococinésie à gauche. L'examen du champ visuel montrait un rétrécissement progressif du champ de la vision des couleurs dans la zone bitemporale, prélude d'une hémianopsie bitemporale. Réaction de Wassermann positive, après réactivation par une injection de salvarsan

L'auteur propose le diagnostic de lésion thalamique spécifique, les médecins présents soulèvent l'hypothèse de sclérose en plaques avec lésions thalamiques.

Ch. Chatelin.

139) **Démence et Abcès Tuberculeux multiples du Cerveau,** par G.-B. Hassin (de Chicago). *Medical Record*, 30 octobre 1915, p. 737

A l'entrée il n'y avait pas de symptomes somatiques et l'on admit le diagnostic de démence sénile; quand survinrent les symptômes cérébraux, une semaine plus tard (déviation conjuguée, épilepsie continue), on pensa à une irritation méningo-corticale. Les abcès furent une trouvaille d'autopsie.

Thoma.

140) **Tumeur du Cerveau. Un cas à interpréter,** par A.-S. Kversky et Smith-Ely Jelliffe. *New-York neurological Society*, 6 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 99-102, février 1915.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans et demi, normalement développée. Comme

antécédents : rougeole à 3 ans, sans complications ; à 4 ans, hémiplégie gauche totale survenue brusquement, sans prodromes, terminée, au dire de la mère, quinze jours après dans un accès d'épilepsie jacksonienne ayant débuté par le membre inférieur gauche. Pendant trois mois, l'enfant se porte bien, puis apparaissent des mouvements involontaires du côté gauche avec gêne de la marche ; ces troubles s'accentuent lentement.

A partir de 6 ans, crises de céphalée intense dans la région frontale droite ; ces crises se rapprochent, mais diminuent d'acuité ; quelques vertiges, quelques nausées, parole lente et monotone.

A 7 ans et demi, la malade est examinée par les auteurs : elle se plaint de troubles de la marche. A l'examen : enfant normalement développée physiquement et psychiquement ; ataxie marquée et légère hémiplégie gauche. Le cou est incliné à droite, la tète tournée vers la gauche ; la vision est normale, mais il existe une double névrite optique plus intense à droite ; légère parésie du droit interne droit, et ptosis droit ; pas de nystagmus ; réactions pupillaires normales ; trijumeau intact ; légère parésie faciale gauche ; audition normale ; parole traînante, déglutition normale.

Aux membres du côté gauche : force musculaire diminuée, hypotonicité marquée, réflexes tendineux présents, incoordination accentuée ; troubles du sens de la position, asynergie, ataxie, adiadococinésie, hyperesthésie à la douleur et perte des sensations thermiques. Pas de réponse à l'excitation cutanée plantaire. Du côté droit, légère incoordination du membre supérieur.

En l'absence de tout antécédent et de tout stigmate syphilitique, les auteurs discutent les hypothèses de tumeur intracranienne, néoplasme ou kyste, ou d'hydrocéphalie interne. S'il s'agit d'une tumeur intracranienne, quel est son siége ? Les auteurs ne croient pas à une tumeur cérébelleuse, ni à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (pas de troubles de l'audition), ni à une tumeur du vermis (pas d'astéréognosie, ni de troubles de la vision), ni à une tumeur du thalamus (pas de douleurs, pas d'hémianesthésie), peut-être à une tumeur de la région post-frontale, « suprasensoriale » avec phénomènes d'hypertension intracranienne déterminant une compression des faisceaux fronto-cérébelleux, avec syndrome cérébelleux.

Au point de vue de la nature de la lésion, les auteurs inclinent à l'idée d'un sarcome ou d'un gliome. Ch. Chatelin.

141) **Lésions du Champ Visuel dans les Tumeurs Cérébrales. Quatrième article : Lésions du Chiasma et Hémianopsie bitemporale,** par Harvey Cushing et Clifford Walker. *Brain*, vol. XXXVII, fasc. 3 et 4, p. 341-399, mars 1915.

Dans ce long mémoire, les auteurs étudient les déformations du champ visuel au cours des tumeurs cérébrales englobant le chiasma. Sur 454 cas de tumeurs cérébrales, ils purent observer 101 cas de tumeurs d'origine hypophysaire ou parahypophysaire, parmi lesquels 81 présentaient une atteinte du chiasma avec troubles du champ visuel.

Dans 26 cas, Cushing et Walker notèrent de l'hémianopsie bitemporale. Celle-ci est rarement symétrique et il est exceptionnel que ce dessin du champ visuel montre un méridien vertical séparant les zones de vision conservée des zones aveugles.

Dans la majorité des cas, le dessin du champ visuel montre, au début, pour la vision des objets, un fléchissement du contour supérieur limitant le champ

temporal, avec disparition de la vision des couleurs dans le quadrant temporal correspondant. Les lésions progressent de ce premier stade jusqu'à la cécité complète, avec un stade intermédiaire caractérisé par une hémianopsie temporale complète.

A tous les degrés de la lésion la perte de la vision des couleurs précède la perte de la vision des objets, et l'on note presque toujours l'inégalité d'atteinte des deux yeux.

A la suite d'opération décompressive on peut voir régresser les lésions même si l'hémianopsie était totale; parfois même s'il y avait eu cécité complète, à condition que celle-ci n'ait pas été de trop longue durée. Il persiste souvent comme reliquat un scotome paracentral dû à la plus grande vulnérabilité des fibres maculaires et paramaculaires.

L'amélioration constatée après décompression montre que l'atrophie optique primitive ne répond pas à une lésion de dégénérescence, mais à un simple obstacle physiologique à la transmission des excitations visuelles.

CH. CHATELIN.

142) **Sur les Tumeurs du Lobe temporal (Gomme de la première circonvolution temporale gauche)**, par F. GIANNULI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 12, 4 décembre 1915, p. 657-681.

Parmi les tumeurs du lobe temporal, il faut considérer particulièrement les gommes; elles ont un début insidieux et les syndromes qu'elles déterminent se rapprochent de ceux des abcès ou des hémorragies sous-corticales, notamment quand leur localisation est à gauche et qu'il y a des troubles de la parole.

Les gommes cérébrales obéissent mal au traitement mercuriel. Parmi les symptômes généraux que l'on observe lorsqu'elles ont acquis un certain volume, *la tendance au sommeil* est très marquée. Les symptômes de localisation sont de trois ordres : neurologiques, phasiques, psychiques.

Les plus importants des premiers sont la céphalée temporo-pariétale, l'hémiparésie contra-latérale avec accès jacksoniens, le décubitus latéral du côté de la tumeur.

Les symptômes phasiques comprennent les différentes aphasies sensorielles et en outre une *amnésie globale du langage* avec une réduction du patrimoine des termes, tendance à la confabulation, persévération de la phrase ou intoxication par le mot; la compréhension est intacte, la répétition de la parole parfaite; donc intégrité du langage intérieur.

Les symptômes psychiques sont ceux qui s'allient d'ordinaire aux aphasies ou s'alimentent d'hallucinoses; ils peuvent aussi résulter de l'association des troubles de la perception aux troubles phasiques, comme il en fut dans le cas de l'auteur, où des idées paranoïdes et la quérulomanie s'agrémentaient d'un état permanent d'irritabilité dû à la fois aux hallucinations et à l'impuissance d'expression dont était frappée la sphère du langage.

F. DELENI.

143) **Un cas de Dyspraxie motrice et de Paraphasie. Autopsie : Tumeur de la Circonvolution supramarginale droite**, par E.-G. FEARNSIDES. *Brain*, vol. XXXVII, fasc. 3 et 4, p. 418-432, mars 1915.

Intéressante observation d'un cas de dyspraxie motrice avec paraphasie, dysgraphie et aphasie amnésique observé chez un homme, âgé de 41 ans, qui ne présentait d'autre trouble qu'une céphalée frontale extrêmement intense avec léger ptosis et parésie du droit externe et du droit interne. Aucun trouble

moteur ni des réflexes jusqu'à la période terminale; trois semaines avant la mort, hémiparésie gauche et double réflexe de Babinski en extension. L'autopsie décela un nodule carcinomateux, secondaire à un cancer du poumon, et siégeant dans la circonvolution supramarginale gauche. Arrondi, mesurant 2c,5 de diamètre, légèrement adhérent aux méninges, plongeant assez profondément dans la substance sous-corticale, ce noyau était entouré d'une zone de ramollissement anémique récent. Aucune autre lésion des circonvolutions; intégrité du corps calleux et du faisceau longitudinal inférieur. L'hypophyse était presque entièrement détruite et remplacée par un noyau cancéreux qui érodait la selle turcique. Ch. Chatelin.

144) **Néoplasme englobant la Glande Pituitaire et la Selle turcique traité par les Rayons X**, par Tom.-A. Williams. *Philadelphia neurological Society*, 23 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 159, mars 1915.

Essai de traitement, par des rayons X fortement filtrés, d'une tumeur de la glande pituitaire englobant la selle turcique et érodant les apophyses clinoïdes. Légère amélioration de la céphalée et des troubles visuels constatée après trois mois de traitement. Ch. Chatelin.

145) **Un cas de Kystes à Echinocoques du Cerveau avec Syndrome Cérébelleux prédominant et Phénomènes propres à la Démence Paranoïde**, par Carlo Todde. *Riforma medica*, 25 septembre 1915, p. 1068.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, qui présenta les signes généraux des tumeurs encéphaliques, un syndrome cérébelleux et des troubles mentaux.

A l'autopsie, on constata la présence d'un kyste à échinocoques, de la dimension d'un gros œuf de dinde, dans la profondeur de l'hémisphère droit du cerveau.

Ce cas est un exemple de maladie mentale, définie, conditionnée par une lésion cérébrale. F. Deleni.

146) **Étude clinique de la Cysticercose Cérébrale**, par Waldemar de Almeida. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal*, an XI, 1915, nº 4.

La cysticercose cérébrale a été relevée 13 fois en 8 ans à l'Hôpital national des Aliénés, où toutes les autopsies sont systématiquement pratiquées. C'est dire que l'éventualité est rare et que la présence des parasites dans le cerveau peut occasionner des accidents qui nécessitent l'internement des malades.

L'auteur fait une étude d'ensemble de la cysticercose cérébrale dont il précise le tableau. Voici, d'après lui, les symptômes cliniques dominants : céphalalgie, étourdissements, accès épileptiformes parfois avec obnubilation de la conscience, rarement avec hyperthermie, absence d'hallucinations, déficit psychique progressif, asthénie générale, crises d'agitation motrice consécutive et impulsions agressives. Lorsque les cysticerques restent localisés aux méninges, sans exercer de compression sur le cortex, les accès convulsifs font défaut. L'existence d'un cysticerque dans les ventricules latéraux met parfois la vie du malade en péril immédiat. F. Deleni.

147) **Un cas d'Encéphalite due à l'inhalation de Vapeurs de Gazoline**, par Chas.-S. Potts. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLII, fasc. 1, p. 24-27, janvier 1915.

Relation d'un cas d'empoisonnement par inhalation de vapeurs de gazoline,

chez un homme de 45 ans, non syphilitique, et ayant présenté cliniquement des paralysies oculaires, une hémiparésie droite, de l'asynergie, de la dysmétrie, de l'adiadococinésie, une démarche cérébelleuse. Ces symptômes s'améliorèrent notamment au bout de trois mois. CH. CHATELIN.

148) **Sur un cas d'Encéphalite Aiguë avec présence du Tréponème au niveau des Lésions (chez un Enfant de deux ans Hérédo-Syphilitique),** par PÉHU et GARDÈRE. *Archives de Médecine des Enfants*, 1915, p. 330, n° 6, juin.

Début brusque par parésie du membre inférieur droit étendue quelques heures plus tard au membre supérieur du même côté et à la face. Échec du traitement mercuriel; mort par broncho-pneumonie

Artérite disséminée des artères de la base et de la sylvienne gauche. Dans le cortex on trouve à gauche des foyers très nombreux de ramollissement de teinte ocreuse avec piqueté noirâtre très fin. Au niveau de ces foyers il existe une vascularisation abondante. Le tréponème s'y trouve en très grande quantité. (Comparez le mémoire de SAVY, *in Rev. de méd.*, 1909.) P. LONDE.

149) **Rigidités spasmodiques Infantiles,** par J. COMBY. *Archives de Médecine des Enfants*, 1915, n° 8, août, p. 405.

Ce mémoire comprend : 1° 13 cas de maladie de Little proprement dite (naissance avant terme); 2° 7 cas d'encéphalite aiguë; 3° 18 cas de rigidité spasmodique consécutive à la dystocie.

La syphilis joue un rôle indéniable. On a pu trouver une réaction de Wassermann positive ou même le tréponème dans le cerveau. (A la syphilis appartiennent l'obs. XIX de la seconde série et l'obs. XIII de la première série.)

P. LONDE.

150) **Sur la Valeur du complexus histologique de la Productivité pour le diagnostic anatomique de la Syphilis Cérébrale,** par CARLO LIVI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 2, p. 368-395, 30 juin 1914.

Il existe bien une forme particulière de syphilis intéressant les petits vaisseaux cérébraux; mais l'énorme productivité anatomique du tissu au voisinage des lésions ne suffit pas pour en fournir la caractéristique anatomique. En effet on constate une hypertrophie histologique locale du tissu cérébral, qui peut quelquefois devenir énorme, à proximité de lésions de tout ordre qui aboutissent à des zones de nécrose. F. DELENI.

151) **Trois cas d'Hémorragie Cérébrale,** par ALFRED GORDON. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVII, p. 37, 1915.

Trois cas d'inondation ventriculaire superposables cliniquement et terminés par la mort dans les trois jours. L'auteur insiste sur la gravité pronostique de l'état comateux consécutif à l'ictus quand il ne s'améliore pas dans les vingt-quatre heures. THOMA.

152) **Ictus Apoplectique,** par FAIVRE (de Poitiers). *Paris médical*, 25 mars 1916, p. 317.

Court article de pratique. E. F.

153) **Diagnostic différentiel entre l'Hémorragie Cérébrale et le Ramollissement dû à la Thrombose**, par Gordon Burke et John Nuzum (de Chicago). *Medical Record*, 23 octobre 1915, p. 701.

Observation d'une femme de 66 ans, amenée dans le coma et présentant tous les signes cliniques de l'hémorragie cérébrale. C'est d'un ramollissement qu'il s'agissait. Le diagnostic différentiel entre les deux éventualités morbides manque encore d'éléments de certitude. Thoma.

154) **Complications Pulmonaires de l'Apoplexie Cérébrale**, par Ph. Coombs Knapp. XL[e] Congrès annuel de l'American neurological Association, mai 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 40, janvier 1915.

Étude des complications pulmonaires de l'apoplexie cérébrale, de leur valeur pronostique et de leur prophylaxie.

L'auteur insiste sur l'importance de la position des malades, sur la nécessité de les lever et de les faire asseoir dans un fauteuil le plus rapidement possible.

Ch. Chatelin.

155) **Revue générale sur les Chorées. Conception moderne de la Chorée. Essai de Synthèse des Lésions Encéphaliques. Les Idées directrices d'un Traitement général des Syndromes Choréiques**, par J. Cambiès. *Thèse de Montpellier*, 1914-1915, n° 21, p. 123, Firmin et Montane, éditeurs.

Les signes d'irritation du système pyramidal, les petits signes de perturbation du système cérébelleux, les réactions méningées décelées par la ponction lombaire, quelques constatations anatomiques, faites dans les cas mortels, permettent de ranger la chorée de Sydenham et la chorée d'Huntington parmi les maladies organiques du système nerveux. H. Roger.

156) **Nouveau traitement opératoire de cas sélectionnés de Paralysie spasmodique d'Origine Cérébrale**, par William Scharpe et Benjamen-P. Farrell (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 6 février 1915, p. 482.

Le traitement s'applique aux cas où un excès de pression intracranienne est démontrable à l'ophtalmoscope ; il consiste à ouvrir une large brèche pariéto-temporale de direction verticale ; cette brèche ne sera pas réparée ultérieurement ; la dure-mère est incisée en croix ; l'incision ne sera pas suturée ultérieurement. Il est habituel qu'on trouve à la surface du cerveau des formations fibreuses ou kystiques résultant de la transformation des hémorragies corticales de la naissance ; on enlève, ponctionne, cautérise ces lésions, ou on les abandonne à elles-mêmes. Plus tard on effectue sur les membres les ténotomies et les orthopédies utiles.

La moitié des 65 cas des auteurs concerne des Little ; à peu près tous furent très améliorés. Thoma.

157) **Valeur des Interventions d'urgence dans les grands Traumatismes Cranio-encéphaliques**, par Roberto Freire. *Archivos Brasileiros de Medicina*, septembre 1915, p. 278.

Intéressante observation d'un grand traumatisé du crâne, avec perte considérable de substance cérébrale, opéré avec succès et sorti guéri du service.

F. Deleni.

158) **La Ponction du Corps Calleux avec des considérations spéciales sur sa valeur comme moyen de Décompression,** par Ch.-A. Elsberg. *Journal of nervous und mental Disease,* vol. XLII, fasc. 3, p. 140-149, mars 1915.

L'auteur a pu pratiquer avec succès 37 fois la ponction du corps calleux. Ses observations concernent 7 enfants hydrocéphaliques, et 30 cas de tumeurs cérébrales. L'auteur insiste sur ce point que la ponction du corps calleux permet de décomprimer le cerveau en maintenant l'équilibre respectif des différentes régions et il la croit utile comme méthode palliative non seulement dans les cas de tumeurs non localisées, mais encore dans les néoplasmes à siège défini, comme préparation ou complément de l'intervention. Ch. Chatelin.

159) **La Ponction Cranienne selon le procédé Pollak-Neisser,** par Mariano-R. Castex. *Revista de la Sociedad de Psychiatria, Neurologia y Medicina legal,* Buenos Aires, 1915, p. 65.

Technique. Valeur diagnostique et thérapeutique. F. Deleni.

MOELLE

160) **Deux nouveaux cas de Poliomyélite à début Méningé guéris par les Injections intrarachidiennes de Sérum d'anciens Malades,** par Arnold Netter et Marius Salanier, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n°s 9-10, p. 299, 23 mars 1916.

Deux cas nouveaux portént à vingt et un le nombre des succès obtenus. Si dans ces deux observations le traitement a été particulièrement efficace, c'est qu'il a été commencé de bonne heure. C'est dire combien importe le diagnostic précoce. *La forme méningitique de la poliomyélite est celle qui permet le plus souvent le diagnostic précoce.* Les phénomènes méningés accusés au début provoquent l'appel du médecin avant l'apparition des premiers signes de paralysie. La nature réelle de l'affection pourra, sans doute, être méconnue tout d'abord, mais il suffira que la *possibilité d'une confusion* soit connue pour que celle-ci reste de courte durée.

La ponction lombaire en ramenant un liquide clair (souvent d'ailleurs riche en éléments cellulaires) dissipera les doutes. Elle ne sera pas toujours nécessaire. L'*absence des réflexes rotuliens* constatée avant la ponction peut fixer le diagnostic. La nature des accidents méningés peut se trouver révélée par la *connaissance d'un cas de poliomyélite chez un autre membre de la famille* ou dans le voisinage.

On ne saurait trop insister sur la valeur du traitement sérothérapique; il permet de prévenir l'apparition des manifestations paralytiques. E. F.

161) **Sérothérapie de la Poliomyélite. Nos résultats chez trente-deux Malades. Indications. Technique. Incidents possibles,** par Arnold Netter. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXIV, p. 403, 12 octobre 1915.

Depuis sa communication du 7 avril 1914, M. Netter a appliqué la sérothérapie à 26 nouveaux cas de poliomyélite, ce qui porte à 32 le nombre de malades ayant reçu dans le canal rachidien le sérum de sujets atteints antérieurement de paralysie infantile.

Il a été obtenu 6 guérisons complètes et rapides, 3 améliorations se rappro-

chant de la guérison, 7 améliorations très sensibles, 5 améliorations appréciables, mais pour lesquelles l'influence du sérum est discutable; 3 cas n'ont pas été modifiés. Il y a eu 8 décès dont 7 par extension au bulbe.

La rapidité avec laquelle se sont manifestés les progrès, leur accentuation jour par jour au cours du traitement, l'arrêt ou la régression après interruption trop hâtive des injections ne permettent pas de mettre en doute l'efficacité de la médication appliquée.

La sérothérapie est susceptible d'arrêter la marche envahissante de la paralysie, de faire disparaître des paralysies déjà constituées, à la condition d'être appliquée de bonne heure (du premier au quatrième jour de la paralysie).

Pratiquée dans la période préparalytique, elle peut prévenir l'apparition de la paralysie. M. Netter ne peut rapporter qu'un cas de ce genre, mais il n'est pas destiné à rester unique. On peut, en effet, dans certaines conditions, soupçonner l'intervention du virus de la poliomyélite en dehors de toute paralysie.

Le sérum des sujets qui ont une paralysie infantile conserve son efficacité pendant plus de trente ans. Il faut employer autant que possible le sérum emprunté à des sujets dont la paralysie remonte à moins de cinq ans. Le sérum recueilli aseptiquement est stérilisé par tyndallisation. Il est emprunté à des personnes bien portantes, soumises à l'épreuve de Wassermann. L'injection doit être faite dans le canal rachidien, être renouvelée en moyenne huit jours consécutifs. Les doses varient de 5 à 13 centimètres cubes.

Mieux toléré par le canal rachidien que le sérum de cheval, le sérum humain provoque toutefois une réaction inflammatoire des méninges. Celle-ci, appréciable d'habitude seulement par les changements de la composition cellulaire du liquide céphalo-rachidien, peut se traduire par de la fièvre et des douleurs. Ces phénomènes sont rarement intenses et généralement de courte durée. Leur possibilité ne doit pas empêcher de recourir aux injections dans les poliomyélites plus qu'à l'emploi du sérum antiméningococcique dans la méningite cérébro-spinale. E. F.

162) **Relation d'un Cas de Poliomyélite aiguë,** par Lewis-F. Frissell (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 6 février 1915, p. 508.

Cas survenu chez un jeune homme en dehors de toute épidémie. Le diagnostic se fonde sur le développement d'une paralysie vésicale et sur les résultats de la ponction lombaire. Thoma.

163) **Un cas de Poliomyélite aiguë de l'Adulte avec développement consécutif de l'Épilepsie de Kojewnikoff,** par I. Zawalischine. *Journal de Neuropathologie et Psychiatrie de S.-S Korsakoff (russe)*, 1916, fasc. 2.

Cas de poliomyélite cervicale suivie du syndrome de Kojewnicoff (épilepsie corticale ou partielle continue). L'auteur pense que le syndrome de Kojewnikoff, dans le cas actuel, est lié à une méningo-encéphalite chronique. Le virus ayant provoqué les deux affections est probablement représenté par une infection mixte. A. Perelmann (de Moscou).

164) **Étude Radiographique des Os des Membres affectés de Paralysie,** par E. Audenino (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an XIX, fasc. 9, p. 343-567, septembre 1914

Les membres atteints de paralysie présentent des altérations osseuses différant les unes des autres selon l'époque où la paralysie est apparue. Dans les

hémiplégies de l'enfance et dans la poliomyélite, ces altérations osseuses sont très accentuées, alors que chez les hémiplégiques devenus tels à l'âge adulte ces lésions osseuses sont assez peu marquées. L'auteur en fait la description dans les diverses affections paralytiques. F. Deleni.

165) **De la Compression Spinale en cas de Méningomyélite,** par A.-S. Taylor et J.-W. Stephenson. *Journal of nervous and mental Disease,* t. XLII, fasc. 1, p. 1-14, janvier 1915.

Les résultats favorables obtenus par les auteurs à la suite d'intervention chirurgicale dans 3 cas sur 4 de méningomyélite les amènent aux conclusions suivantes : certains cas de méningomyélite sont justiciables du traitement chirurgical, laminectomie, ouverture de la dure-mère, incision longitudinale des cordons postérieurs si ceux-ci sont œdématiés et infiltrés. Cette incision de la moelle favoriserait le drainage. Les cas ainsi traités guériraient assez rapidement. Ch. Chatelin.

166) **Xanthochromie et Coagulation massive du Liquide Céphalo-rachidien en un cas d'Ostéo-Pachyméningite Tuberculeuse de la Colonne Lombaire,** par Mariano-R. Castex. *Revista de la Sociedad de Psychiatria, Neuropathologia y Medicina legal,* Buenos-Aires, 1915, p. 111.

Cas de syndrome de Froin. F. Deleni.

167) **Un cas d'Hématomyélie spinale de type Hémiplégique,** par Fr. Tilney et C.-L. Nichols. *New-York neurological Society,* 6 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease,* p. 95, février 1915.

Malade de 28 ans, ayant fait une chute sur la tête et le cou, au cours d'un plongeon dans une rivière peu profonde. Immédiatement après l'accident, hémiplégie droite spinale, avec abolition des réflexes, hémianesthésie, sensations douloureuses, troubles pupillaires (pupille droite en myosis, à réactions lentes, pupille gauche plus large que normalement à réflexes vifs). Quatre mois après le traumatisme, il subsiste une paralysie flasque du membre supérieur droit, paralysie avec contracture du membre inférieur droit, exagération des réflexes tendineux droits, signe de Babinski positif à droite, abolition des réflexes épigastriques, abdominaux et crémastériens; pas de troubles des sphincters. La radiographie montre une fracture de la VIe vertèbre cervicale.

Ch. Chatelin.

168) **Un cas d'Hématomyélie spinale avec Syndrome de Brown-Séquard,** par Fr. Tilney et C.-L. Nichols. *New-York neurological Society,* 6 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease,* p. 97, février 1915.

Il s'agit d'un homme de 20 ans, ayant fait une chute du haut d'un arbre, qui présentait des troubles de la motilité et de la sensibilité, sans fracture ni luxation de la colonne vertébrale. Au point de vue moteur, parésie des membres supérieurs droits avec paralysie complète des fléchisseurs et extenseurs des doigts. Abolition du réflexe patellaire droit immédiatement, exagération un mois plus tard. Troubles sphinctériens passagers. Au point de vue des troubles de la sensibilité : anesthésie tactile des deux membres inférieurs et du tronc jusqu'au IIe espace intercostal, anesthésie à la douleur du côté gauche jusqu'à la IIIe côte, sensation conservée à droite avec zones d'hyperesthésie ; thermo-

anesthésie du côté gauche, sensation conservée à droite. Douleurs lancinantes dans le membre inférieur droit. Ces troubles persistaient un mois après.

CH. CHATELIN.

169) **Un cas d'Hématomyélie spinale de Type Paraplégique,** par FR. TILNEY et C.-L. NICHOLS. *New-York neurological Society*, 6 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 98, février 1915.

Le malade, âgé de 34 ans, présenta, à la suite d'une chute de deux étages, une paraplégie avec rétention d'urine. Neuf mois après l'accident existe encore une démarche spasmodique, des douleurs dans le dos, de l'œdème et du refroidissement des pieds, de l'incontinence d'urine. A l'examen : atrophie légère des muscles des membres inférieurs, exagération des réflexes achilléens et rotuliens; tremblement léger des mains et de la langue, anesthésie de la région pharyngée gauche.

CH. CHATELIN.

170) **Sclérose Médullaire, transverse, segmentaire, dorso-lombaire gauche, métatraumatique. Forme clinique Curable,** par LÉON RÉVILLIOD (de Genève). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, nos 5-6, p. 307-316, décembre 1915.

Suite et fin d'une observation publiée autrefois sous ce titre. Elle fait assister à une seconde et tardive agression du mal, à une seconde apparence de guérison, enfin à la poussée terminale. Il s'agissait en réalité d'une compression médullaire ayant réduit la moelle à rien.

Or, c'est un détail peu connu dans l'histoire des compressions médullaires que ces rémissions de longue durée, ces arrêts dans le cours naturel de la maladie, ces retours à un fonctionnement quasi-normal qui ont pu faire croire à une guérison définitive. Ces guérisons, même passagères, semblent peu compatibles avec l'existence d'une lésion fixe, permanente et progressive, tandis qu'un agent de compression tel qu'une sclérose s'accorde mieux avec l'action thérapeutique, tout en atténuant la rigueur du pronostic.

Pour concilier le diagnostic anatomique avec ces longues rémissions, il faut admettre que la nature s'est défendue en créant des suppléances venues au secours des faisceaux médullaires comprimés ou détruits; ces suppléances, après avoir résisté et fonctionné un certain temps avec succès, ont dû finalement être à leur tour détruites.

E. F.

171) **Sur l'Anatomie Pathologique et la Pathogénie de la Sclérose latérale Amyotrophique,** par M.-S. MARGOULIS (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, n° 4, 1914.

Les faits anatomo-pathologiques relevés par l'auteur dans ces cas personnels sont : l'inflammation chronique hyperplastique de la pie-mère du cerveau, parfois avec des foyers d'inflammation aiguë ; des modifications exsudatives inflammatoires dans les espaces périvasculaires ; de l'atrophie dégénérative diffuse des fibres dans le segment antéro-latéral de la moelle épinière, avec prédominance des atrophies des voies pyramidales ; de l'atrophie des cellules des cornes antérieures, de l'atrophie secondaire des racines antérieures et des fibres des nerfs périphériques. Ce sont là des phénomènes d'un processus inflammatoire chronique de caractère toxémique.

SERGE SOUKHANOFF.

172) **Diagnostic précoce des Tumeurs de la Moelle**, par Joseph Collins et Henry-E. Marks (de New-York). *American Journal of the medical Sciences*, n° 514, p. 103-112, janvier 1915.

A propos de deux cas de symptomatologie anormale les auteurs passent en revue les signes permettant de diagnostiquer les tumeurs médullaires d'une façon précoce, donc utile. Hyperesthésies, paresthésies et même douleurs peuvent faire défaut, le seul élément constant est la fixité de la limite des phénomènes sensitivo-moteurs, indépendante de la progressivité de ces troubles.

L'important est de critiquer sévèrement tout diagnostic de myélite transverse d'origine obscure et de ne pas laisser échapper, dans les cas de ce genre, l'indice minime capable de faire intervenir la chirurgie qui libère précocement la moelle de la tumeur compressive et guérit le malade. Thoma.

173) **Paraplégie Sénile**, par Allen Starr (de New-York). *Medical Record*, 30 janvier 1915, p. 169.

Trois observations de paraplégie chez des vieillards cancéreux ou tuberculeux; la paraplégie est d'origine spinale sans qu'il y ait apparence clinique de lésion médullaire en foyer. Thoma.

174) **La Pathologie de la Paralysie Oculaire Tabétique avec quelques remarques sur les relations de la Syphilis avec les Affections dites Parasyphilitiques**, par W.-G. Spiller. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLII, fasc. 1, p. 15, 23 janvier 1915.

L'auteur passe en revue les différentes opinions relatives à la syphilis du système nerveux et aux lésions dites parasyphilitiques; il conclut qu'aucune démarcation anatomo-pathologique ne peut être établie entre ces deux groupes de manifestations cliniques.

Étudiant, en particulier, la pathogénie de la paralysie oculaire tabétique, il réfute l'opinion qui fait de celle-ci une lésion nucléaire et des paralysies oculaires de la syphilis cérébrale, des lésions périphériques, par méningite basale. Il s'appuie sur onze autopsies pour déclarer que la paralysie oculaire tabétique est exceptionnellement nucléaire d'origine et que les lésions observées dans les noyaux sont tardives et secondaires aux lésions des nerfs (infiltration lymphocytaire des gaines piales). Ch. Chatelin.

175) **Les Fractures spontanées des Os du Pied dans le Tabes**, par Ch. Roubier. *Progrès médical*, 5 janvier 1916, p. 1-3.

Les fractures spontanées des os longs des membres sont relativement fréquentes dans le tabes, celles des petits os du pied sont peu connues. L'auteur en fait l'étude d'après les cas publiés par Charcot, Hartwel, Maillard, Destot, Paillasse, Abadie, Oulmont et Gilbert et lui-même; l'astragale et les métatarsiens sont les os les plus fréquemment atteints. Les conditions d'apparition de ces fractures sont variables; parfois elles sont secondaires à un traumatisme léger, ou se produisent pendant la marche ou à l'occasion d'un effort, mais souvent elles surviennent sans cause appréciable. Elles reconnaissent la même pathogénie que les fractures spontanées tabétiques en général : troubles trophiques osseux sous l'influence de l'affection médullaire, ou, suivant l'hypothèse émise récemment par Babinski et Barré, lésions des petits vaisseaux nourriciers des os atteints, dues à l'action directe du virus syphilitique.

Le début n'est pas le même dans tous les cas; dans quelques observations,

l'indolence est absolue et le sujet a continué à marcher. Dans le cas de Paillasse et dans le cas actuel les malades ont souffert au début, et ces phénomènes douloureux, rendant la marche très difficile, s'opposent à l'indolence habituelle des arthropathies tabétiques du pied.

La douleur, quand elle existe, ne tarde pas à se calmer, et on note bientôt une déformation du pied énorme; le gonflement est très marqué, la peau est rosée, et la tuméfaction œdémateuse au palper. La température locale est plus élevée du côté malade que du côté sain, et la différence de température entre les deux pieds peut s'élever à plusieurs degrés.

Les craquements sont signalés dans toutes les observations; parfois ils sont assez gros et rappellent ceux que l'on obtient en palpant un sac de noix. Il est parfois donné de sentir un fragment osseux nettement saillant sous la peau. La radiographie complète l'étude symptomatique en montrant la solution de continuité au niveau du col de l'astragale, d'un ou de plusieurs métatarsiens ou du calcanéum suivant les cas, en même temps que des lésions d'hyperostose ou de raréfaction des différents os qui constituent le squelette du pied.

La consolidation de ces fractures est en général rapide par le repos; le cal est souvent exubérant et on le sent parfois à la palpation; les craquements disparaissent. Cette évolution rapide s'observe d'ailleurs dans la plupart des fractures spontanées tabétiques. E. F.

176) **Un cas d'Ataxie de Friedreich**, par James-Hendrie Lloyd. *Philadelphia neurological Society*, 23 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 156, mars 1915.

Présentation d'un malade ayant de l'ataxie, la déformation typique du pied, une abolition des réflexes rotuliens et le signe de Romberg.

Ch. Chatelin.

MÉNINGES

177) **Sur la Pachyméningite Cervicale Hypertrophique**, par Rizzardo Secchi. *Riforma medica*, 10 juillet 1915, p. 759.

Revue de la question à propos d'un cas clinique. Dans ce fait le traumatisme semble avoir joué un rôle important. Une telle étiologie est rare. Un traumatisme ultérieur aggrava nettement l'état du malade. F. Deleni.

178) **La Réfractométrie du Liquide Céphalo-Rachidien, sa Valeur pour le Diagnostic des Méningites aiguës**, par A. Babes et Aurel. *Presse médicale*, 22 novembre 1915, n° 57, p. 467.

L'indice de réfraction chez l'adulte, en dehors de la méningite aiguë, qu'il s'agisse d'affections locales ou générales, ou de maladies du système nerveux, varie entre 1,33482 et 1,33517; chez l'enfant, jusqu'à l'âge de 5 ans, il varie, dans les mêmes conditions, entre 1,33478 et 1,33501.

Par contre, dans tous les cas de méningites aiguës et rien que dans elles, l'indice oscille : chez l'adulte, entre 1,33528 et 1,33705, et, chez l'enfant, entre 1,33513 et 1,33555, chiffres que l'on ne trouve *jamais* chez les enfants qui souffrent d'autres affections.

Ces différences s'apprécient facilement si l'on travaille avec l'Eintauchréfractomètre Zeiss. Avec cet appareil, on peut observer avec précision une différence

de 0,00004 ; or, la différence entre le plus grand chiffre, trouvé chez les malades qui ne font pas de la méningite, et le plus petit observé chez ceux atteints de méningite est de 0,00011. On peut donc dire que cette différence peut être enregistrée avec la plus grande facilité.

Donc, étant donnés, d'une part, la grande simplicité de l'appareil, dont l'emploi ne demande aucune connaissance spéciale, et, d'autre part, l'écart entre l'indice de réfraction de la méningite et celui des autres maladies, on voit que les recherches réfractométriques se feront avec succès pour préciser le diagnostic de la méningite aiguë. E. F.

179) **Nouvelle contribution clinique à la Théorie de l'Inhibition Inflammatoire dans la Méningite aiguë,** par T. Silvestri. *Riforma medica*, 11 décembre 1916, p. 1373.

L'auteur a publié antérieurement quatre cas de syndromes méningés graves aigus dans lesquels l'administration de médicaments anesthésiants et narcotiques (bromure et lactate de chaux, chlorure, morphine ou laudanum) réussit au delà de toute attente.

Il continue la série par une observation nouvelle complétée par un intéressant exposé visant à expliquer l'action thérapeutique des substances paraissant efficaces dans les cas de ce genre. F. Deleni.

180) **Traitement de la Méningite Cérébro-Spinale Aiguë du Nourrisson par les Injections intracérébrales (intraventriculaires) de Sérum antiméningococcique,** par Mme Bouzansky. *Thèse de Montpellier*, 1915-1916, n° 12.

L'injection intraventriculaire de sérum antiméningococcique a été jusqu'ici réservée aux cas de méningite cérébro-spinale prolongée avec épendymite cloisonnée.

Le professeur Bosc, en raison de son innocuité, de la facilité de la technique et des bons résultats obtenus (3 guérisons rapides sur 4 cas), préconise *l'injection intraventriculaire d'emblée*, dans tous les cas graves de méningite cérébro-spinale du nourrisson où il faut agir rapidement, ou quand le traitement habituel par voie rachidienne est impossible. Dans les autres cas, il faut tenter l'injection intrarachidienne, et si, dans les 12 heures, on n'observe pas d'amélioration nette, faire une injection intracérébrale de 10 à 20 c. c. Une à deux injections suffisent pour guérir le malade. Le ventricule n'étant pas distendu, il est inutile de retirer du liquide avant l'injection.

Il y aurait intérêt à utiliser la trépano-injection dans les formes graves de méningite aiguë des grands enfants et de l'adulte. H. Roger.

181) **Contribution à la Connaissance du Pronostic dans la Méningite Pneumococcique,** par A.-P. Krever (de Saint-Pétersbourg). *Médecin russe*, n° 26, 1914.

La méningite pneumococcique d'origine rhino-pharyngienne serait d'un pronostic plus favorable, attendu que le virus, dans les cas de ce genre, s'affaiblit sous l'influence de l'appareil lymphatique rhino-pharyngien et sous l'action du sang. Serge Soukhanoff.

182) **Un cas de Septicémie à Diplococcus crassus avec localisation Méningée Cérébro-spinale,** par Biscons. *Paris médical*, n° 9, 31 janvier 1914, p. 212.

Cas de méningite à convalescence prolongée. Le microbe fut trouvé dans le

sang, mais pas dans le liquide céphalo-rachidien; il s'est agi d'une réaction méningée aux toxines microbiennes. E. F.

183) **Méningite Tuberculeuse précoce**, par JOHN-A. KOLMER et EMERY MARVEL. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVII, p. 55, 1916.

Cas chez des enfants de 26 mois et de 4 ans. Étude cytologique, autopsies. THOMA.

184) **Symptômes Cérébraux de Localisation (Hémiplégie et Hémispasme) comme faits précoces dans la Méningite Tuberculeuse**, par C.-O. HAWTHORNE. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, 28 mai 1915, p. 93.

Deux cas de méningite tuberculeuse à début soudain par des symptômes cérébraux en foyer. Ce type se différencie nettement de la méningite tuberculeuse de forme commune, laquelle ne présente guère au début que des symptômes flous. Si la méningite tuberculeuse est l'effet d'embolies intracraniennes, les différences entre les formes cliniques s'expliquent par la diversité de localisation des embolies. THOMA.

185) **Méningite aseptique d'origine Saturnine**, par L. PRETI (de Milan). *La Riforma medica*, an XXX, n° 51, p. 1410-1412, 19 décembre 1914.

Cas reproduisant la symptomatologie et le cytodiagnostic de la méningite aseptique avec l'intoxication plombique comme étiologie. F. DELENI.

186) **Méningite récurrente due à une Intoxication Saturnine chez un Enfant de cinq ans**, par H.-N. THOMAS et K.-D. BLACKFAU. XL° Congrès annuel de l'American medical Association, mai 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 44, janvier 1915.

Apparition à trois reprises d'un syndrome méningé avec liquide céphalo-rachidien stérile et légère réaction lymphocytaire chez un enfant de 5 ans qui avait l'habitude de sucer la peinture du bois de son lit, et présentait un liséré saturnin très net. Aucune autre cause d'intoxication décelable.

CH. CHATELIN.

187) **Méningite purulente localisée consécutive à un Empyème ethmoïdien; Mastoïdite ancienne**, par ROBERT-N. WILLSON. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVII, p. 11, 1915.

Les méninges sont partout le siège d'une inflammation intense, mais le pus est surtout collecté sur les lobes frontaux et dans quelques foyers de la base. Cellules ethmoïdales pleines de pus. THOMA.

188) **L'Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée. Contribution à l'étude des Hémorragies Méningées**, par SAMUEL LEOPOLD (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, 17 octobre 1914, p. 1362.

Relation de deux [illegible] la forme apoplectique et d'un cas de la forme épileptique. [illegible] THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

189) **Le Territoire Sensitif du Nerf Facial. Nouvelle contribution à la Sémiologie du Ganglion Géniculé,** par J. Ramsay Hunt. *Brain*, vol. XXXVIII, fasc. 4, p. 418-446, décembre 1915.

L'auteur étudie le territoire sensitif du nerf facial et en établit un schéma très clair. Il passe en revue les derniers travaux concernant le rôle sensitif du facial, puis étudie ce que la clinique permet d'inférer sur le territoire sensitif cutané et intra-auriculaire du ganglion géniculé dans les zonas de l'oreille; il recherche ce qu'enseignent l'anatomie comparée et les troubles de la sensibilité observés dans le territoire sensitif du facial. Cette étude l'amène aux conclusions suivantes : le nerf facial est le nerf de la première fente branchiale; il innerve au point de vue sensitif l'oreille interne, l'oreille moyenne et ses prolongements dans la trompe d'Eustache et les cellules mastoïdiennes et une partie du pavillon de l'oreille. La zone cutanée du ganglion géniculé occupe la conque, l'orifice externe du conduit auditif, le tragus, l'antitragus, l'antéhélix, la fossette de l'antéhélix et la portion supérieure de la surface externe du lobule, le conduit auditif externe et la membrane du tympan. Cette distribution est d'ailleurs variable; le nerf facial peut être suppléé par les IXe et X^e paires craniennes. Même variabilité dans le territoire innervé par la corde du tympan.

Les troubles de la sensibilité dus aux lésions du facial dans le canal de Fallope sont caractérisés par une douleur profonde dans l'oreille et la région mastoïdienne, irradiant parfois vers la région amygdalienne.

Cliniquement, ce sont les éruptions zostériennes, qui accompagnent quelquefois une paralysie faciale, qui donnent les renseignements les plus importants sur le territoire du ganglion géniculé. Ch. Chatelin

190) **Le Signe de Charles Bell. Sa Pathogénie. Sa Valeur pronostique dans la Paralysie faciale Périphérique,** par Prélat. *Paris médical*, n° 33, 18 juillet 1914, p. 179.

C'est un phénomène qui existe à l'état normal et n'a par conséquent aucune valeur au point de vue du pronostic dans la paralysie faciale périphérique.

E. F.

191) **Mouvements Synergiques, volontaires et réflexes, dans la Paralysie faciale périphérique,** par E.-Fernandez Sanz. *Revista clinica de Madrid*, 30 octobre 1915, p. 281.

Trois cas. Les phénomènes observés par l'auteur sont à rapporter à l'hypercinésie qui se manifeste dans la zone paralysée à la période de la contracture.

F. Deleni.

192) **Complications Nerveuses des Oreillons : un Cas de Paralysie faciale avec Aphasie transitoire,** par Albouze. *Bulletin de la Société de Médecine militaire française*, 5 février 1914, p. 105.

Ces complications ont évolué rapidement et au moment de la guérison, au sixième jour, il n'en restait plus trace. Il faut peut-être rapporter la paralysie faciale et l'aphasie à quelque trouble circulatoire (hyperémie) de la surface du cerveau. E. F.

193) **Contribution à l'étude des Polynévrites d'origine toxique,** par A. Bouzansky. *Thèse de Montpellier*, 1915-1916, n° 9.

Quatre observations de polynévrites prises dans le service du professeur Rauzier, et dues, semble-t-il, deux à l'absorption de vin falsifié, contenant de l'arsenic; une à l'ingestion d'escargots ayant séjourné quinze jours dans un seau ayant contenu du sulfate de cuivre; une à l'ingestion d'un fromage avarié.

H. Roger.

194) **La Question de l'Histogenèse des Névromes pas tout à fait mûrs et des Neurofibromes multiples,** par E. Treifeld. *Gazette psychiatrique (russe)*, 1916, n° 22.

Les neurocytes des nerfs cérébro-spinaux, ainsi que ceux des nerfs sympathiques, prennent, pendant leur développement embryonnaire, d'abord une forme de rosette, puis plus tard, au cours de la différenciation en cellules de Schwann, la forme de traînées cellulaires parallèles les unes aux autres. Les névromes pas tout à fait mûrs, construits d'après ce dernier type, sont tout à fait bénins; en outre leur structure est identique à celle des tumeurs nerveuses dans la neurofibromatose multiple, et par conséquent ils peuvent provenir, comme les neurofibromes, tant des neurocytes du système cérébro-spinal que des neurocytes du système sympathique. A. Perelmann (de Moscou).

195) **Névrome du Cubital,** par James-B. Ayer. *Boston medical and surgical Journal*, 14 octobre 1915, p. 585.

Cas où une blessure du coude, insignifiante aux yeux d'un expert, eut pour conséquence une paralysie cubitale complète, une tumeur très douloureuse, trois opérations et des résidus paralytiques très marqués six ans après l'accident.

C'est un coup de pointe au-dessus du coude qui fut le point de départ de tous les troubles morbides; une paralysie cubitale se développa peu à peu, causée par la compression d'un névrome douloureux qui fut enlevé et qui récidiva.

Thoma.

196) **Un cas de Paralysie Radiculaire du Plexus brachial,** par F. Esposel. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal*, Rio de Janeiro, septembre-octobre 1915, p. 285-305.

Observation très détaillée d'une paralysie radiculaire du plexus brachial totale au début, avec tendance actuelle à devenir supérieure seulement.

F. Deleni.

197) **Forme rare de Paralysie Obstétricale,** par Alfred Gordon (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, 26 décembre 1914, p. 2282.

Cas remarquable par la bilatéralité, la symétrie de la paralysie et sa limitation aux deux muscles fléchisseurs du carpe (flexor carpi ulnaris et flexor carpi radialis). Thoma.

198) **Double côte Cervicale, avec Troubles Nerveux, amélioration par intervention chirurgicale,** par S.-P. Goodhart et A.-S. Taylor. *New-York neurological Society*, 6 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 94, février 1915.

Double côte cervicale insérée sur la VII[e] apophyse transverse, accompagnée de scoliose étendue de la VI[e] cervicale à la VII[e] dorsale, ayant déterminé à gauche

des douleurs dans le bras, une parésie musculaire assez accentuée et une atrophie des petits muscles de la main, avec main en griffe et troubles trophiques ; du côté droit, parésie légère des muscles de la main apparue plus tardivement et parésie du membre inférieur avec douleur dans les muscles du mollet. Ces symptômes évoluèrent lentement pendant vingt-deux ans. La malade fut opérée à l'âge de 30 ans, l'amélioration fut légère, six ans après la malade conservait encore une grosse atrophie musculaire. CH. CHATELIN.

199) **Zona suivi d'une Éruption généralisée de vésicules aberrantes. Cytologie comparée du Liquide contenu dans les placards bulleux du Zona et dans les éléments disséminés,** par E. JEANSELME et A. TOURAINE. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 2 juillet 1914, p. 351.

L'éruption généralisée, apparue 24 heures après la dernière plaque de zona, était constituée d'éléments avortés. La cytologie identique du zona et de l'éruption les fait relever d'un même processus anatomo-pathologique.

E. F.

200) **Zona et Paralysie Radiculaires du Membre supérieur,** par SOUQUES, BAUDOUIN et LANTUÉJOUL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, nos 3-4, mai-août 1914, p. 251-256.

Il s'agit d'un zona du membre supérieur, occupant tout le territoire cutané des quatre dernières racines cervicales postérieures et de la 1re dorsale, avec atteinte relativement légère de C^5.

Le fait intéressant, c'est la coexistence d'une paralysie qui frappe plus ou moins tous les muscles innervés par les cinq racines motrices du plexus brachial. Les réactions électriques confirment le fait. L'existence d'une mydriase gauche plaide également en faveur de l'origine radiculaire de la paralysie.

Il y a superposition topographique des troubles éruptifs, sensitifs, moteurs, électriques, et disposition radiculaire de ces divers troubles. E. F.

201) **Herpès Zoster et Paralysie du bras,** par F.-PARKES WEBER. *Brit. Journ. of Dermatology*, t. XXVII, p. 408, 1915.

L'auteur relate l'observation d'un homme, âgé de 64 ans, chez lequel apparut tout d'abord une paralysie du membre supérieur gauche. Une semaine après, on constata un zona typique s'étendant sur la moitié gauche du cou et de la nuque, sur la région claviculaire gauche et sur l'épaule gauche, et descendant un peu sur la moitié gauche de la poitrine. Réflexes rotuliens exagérés, extension de l'orteil à gauche. Réaction de Wassermann positive.

CH. CHATELIN.

202) **Zona récidivant de la Face avec Hémiatrophie,** par WILFRED TROTTER. *Proc. Roy. Soc. Med. (Section dermatologie)*, vol. IX, p. 43, janvier 1916.

Il s'agit d'une fillette, âgée de 11 ans, qui, depuis l'âge d'un an, présente tous les deux ou trois mois un zona sur la moitié droite de la face, accompagné de céphalée et de fièvre ; seule la branche maxillaire supérieure du trijumeau semble touchée, l'éruption zostérienne couvre uniquement le centre de la joue droite et la moitié droite du nez. Les plaques successives de zona laissent une cicatrice pigmentée assez intense. La joue droite est nettement atrophiée. Pas de troubles de la sensibilité. CH. CHATELIN.

203) Pouls lent permanent Congénital par Dissociation Auriculo-ventriculaire incomplète avec Accidents Nerveux tardifs, par E. de Massary et C. Lian. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXI, p. 29-40, 15 janvier 1915.

Il s'agit d'un sujet de 34 ans présentant un pouls lent permanent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Cette bradycardie relève vraisemblablement d'une myocardite survenue *in utero* ou peu après la naissance et intéressant le faisceau de His; les résultats des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle, sans être démonstratifs, cadrent plutôt avec cette interprétation. Cette affection avait été remarquablement bien tolérée jusqu'au début de la guerre et avait permis au sujet d'accomplir des prouesses sportives (courses de chevaux). Mais depuis le mois d'août dernier sont survenues trois crises syncopales. La première fut très courte. La deuxième crise est survenue à la fin d'un surmenage intensif du sujet qui, engagé comme automobiliste militaire, dut conduire, charger et décharger un camion automobile pendant trois jours et trois nuits de suite, avec seulement trois à quatre pauses d'une heure par 24 heures. La troisième s'est produite deux jours après la deuxième, alors que le sujet venait de passer 48 heures couché dans un train sanitaire.

La grande fatigue peut donc être considérée comme le facteur occasionnel des deuxième et troisième crises. Mais pour la première, il n'y a pas de cause appréciable, à moins que l'on ne fasse intervenir le choc moral dû à la guerre.

Quoi qu'il en soit, la guerre, avec le surmenage physique et les fortes perturbations morales qu'elle comporte, a entraîné de graves accidents nerveux chez ce sujet ayant jusqu'alors remarquablement bien toléré une bradycardie congénitale par dissociation.

Cette observation contribue à établir les points suivants :

1° Dans les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire, l'auscultation de la région précordiale fait entendre, chez quelques sujets, des bruits sourds, qui se produisent pendant les longues diastoles ventriculaires et correspondent aux contractions auriculaires;

2° Des efforts physiques un peu violents entraînent fréquemment, dans les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire, une accélération notable du pouls, mais elle est de très courte durée. Pour l'apprécier, il faut faire arrêter brusquement l'exercice musculaire et noter immédiatement le chiffre des pulsations toutes les quatre minutes;

3° Le réflexe oculo-cardiaque ne permet pas de trancher si une bradycardie est totale ou relève d'une dissociation; il n'indique pas non plus si une bradycardie est d'origine myocardique ou nerveuse. Mais il aide à établir si, chez un bradycardique, l'excitation du pneumogastrique est encore susceptible d'accentuer le ralentissement du pouls, et son caractère franchement positif contribue à faire redouter l'apparition ultérieure de crises vertigineuses, lipothymiques ou même des grands accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams;

4° Les bradycardies congénitales par dissociation sont souvent très bien tolérées, elles permettent même de violents exercices physiques et revêtent alors le type clinique du pouls lent permanent solitaire ou monosymptomatique. Mais, même dans les cas où elles sont le mieux supportées, il faut toujours porter un pronostic réservé et redouter l'apparition tardive des grands accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams.

E. Feindel.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

204) **Contribution à l'étude de la Myotonie congénitale au point de vue de ses relations avec la Pathologie des Glandes à Sécrétion interne**, par W. Parchorsky. *Journal de Neuropathologie et Psychiatrie de S.-S. Korsakoff (russe)*, 1916, fasc. 2.

Relation d'un cas de maladie de Thomsen avec épilepsie et myxœdème. Cette combinaison fait penser à un trouble pluriglandulaire de l'organisme. La réaction d'Abderhalden dans le sérum sanguin montre la présence des ferments de défense pour le cortex, la glande thyroïde, la glande surrénale et le testicule. L'auteur admet, eomme cause de myotonie congénitale, une anomalie pluriglandulaire. A. Perelmann (de Moscou).

205) **Deux cas de Syndrome Polyglandulaire**, par Harry Jackson. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. IX, n° 7, p. 280, 1er avril 1915.

Deux observations anatomo-cliniques de thymus hyperplasique chez de jeunes hommes. Dans le premier, il était associé à l'hyperplasie du lobe antérieur de l'hypophyse, dans le second, où il y avait un début de goitre exophtalmique, les îlots de Langerhans du pancréas étaient hyperplasiés.

A noter que dans le premier cas il n'y avait ni acromégalie ni état lymphatique, comme si l'hyperplasie thymique et l'hyperplasie hypophysaire se neutralisaient l'une l'autre.

Dans le second, l'hyperplasie thymique semble avoir conditionné la lymphocytose élevée et la tachycardie; peut-être sont-ce les infections chroniques des articulations, de l'appendice et de la vésicule biliaire qui ont provoqué les altérations thymique, thyroïdienne et pancréatique. Thoma.

206) **Syndrome Pluriglandulaire au cours d'une Néphrite**, par Motta Rezende, *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medecina legal*, Rio de Janeiro, septembre-octobre 1915, p. 315-331.

Le syndrome est très complet. L'état de la peau, la rareté et la finesse des poils, la crycsthésie et la constipation prouvent l'insuffisance thyroïdienne. L'asthénie, l'hypotension et la mélanodermie caractérisent l'insuffisance surrénale. Il existe aussi des signes d'insuffisance hypophysaire, mammaire, ovarienne. Le cas se classe dans les schémas de Claude et Gougerot.

F. Deleni.

207) **Influence de l'Exercice sur la Croissance des Organes du Rat blanc**, par Shinkishi Hataï, *Anatomical Record*, vol. IX, n° 8, août 1915.

L'exercice prolongé exerce uns influence considérable sur la croissance en poids des organes et des glandes à sécrétion interne; le cerveau du rat en cage tournante acquiert un développement fort supérieur à celui du cerveau du rat immobile dans sa captivité. Thoma.

208) **Modifications dans la Pression Sanguine et dans l'Accroissement Somatique des Lapins à la suite d'Injections d'extrait de Glande Pinéale**, par N. del Priore (de Gênes). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXIII, fasc. 1, p. 122-128, paru le 28 juin 1915.

L'injection intraveineuse de suc d'épiphyse à doses assez élevées se montre

toxique pour les lapins : abaissement de la pression du sang, augmentation du nombre des pulsations, convulsions quelquefois. En outre ces injections, répétées tous les 5 ou 6 jours, en pleine période de croissance des animaux, ont pour effet de ralentir notablement leur développement ; ce résultat est plus marqué chez la femelle que chez le mâle. F. Deleni.

209) **Nouvelles recherches sur la Fonction de la Glande Pinéale,** par C. Foa (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. 1, p. 79-92, paru le 30 juin 1914.

Les nouvelles expériences sur l'extirpation de la glande pinéale chez les poussins mâles viennent confirmer des résultats précédemment obtenus ; l'opération est suivie d'un développement des testicules et de la crète plus riche que chez des coqs de contrôle non opérés. La différence commence à devenir manifeste cinq mois après l'opération et elle s'accentue jusqu'au neuvième mois. L'opération ne produit aucun effet sur le développement général du corps. Aucun effet chez les poules.

L'extirpation de la glande pinéale chez des rats très jeunes ne produit pas d'effets appréciables chez les femelles ; chez les mâles, elle provoque un développement somatique plus rapide et l'on observe la différence maximum, entre le poids des animaux opérés et celui des contrôles, 26 à 30 jours après l'opération. Ensuite, le poids de l'animal opéré rejoint graduellement celui du contrôle.

Au moment où la différence de poids atteint le maximum, on observe aussi un développement notablement plus grand des testicules chez l'animal opéré. La différence des testicules disparaît quand le poids du corps devient égal.

L'examen histologique des testicules, aussi bien des coqs que des rats, au moment des différences maximum de volume, révèle un développement uniformément plus avancé de tous les tissus de la glande : le diamètre des canalicules est plus élevé, leur lumière plus large ; la masse des spermatozoïdes qui remplissent la lumière canaliculaire est plus grande ; les canalicules sont plus éloignés les uns des autres, et par conséquent le tissu interstitiel présente un plus grand développement. Il n'y a aucune différence dans les processus spermatogénétiques, si l'on en excepte la quantité des spermatozoïdes qui occupent la lumière plus large du canalicule.

Le tissu canaliculaire et les cellules interstitielles étant uniformément plus développés chez les animaux opérés, il n'est pas possible de dire auquel de ces deux tissus est dû le développement plus grand des caractères sexuels chez le coq, le développement somatique plus grand chez le rat.

Les expériences sur les rats ont démontré que l'extirpation de la glande pinéale ne détermine pas une hypertrophie absolue des testicules, mais un développement anticipé de ceux-ci. Quarante-huit jours après l'opération, le rat opéré ne se distingue plus en rien du contrôle. Cette observation vient confirmer la doctrine qui attribue à la glande pinéale une fonction inhibitrice sur le développement sexuel ; on comprend, dès lors, que, avec le commencement de la puberté, coïncide une involution de la glande pinéale. F. Deleni.

210) **Influence de l'Extrait de la partie postérieure de la Glande Pituitaire sur la Nutrition,** par D.-M. Rossisky. *Thèse de Moscou*, 1914 (273 pages).

La sécrétion interne de la glande pituitaire est indispensable pour la conservation de la vie et pour le développement régulier de l'organisme ; outre son

influence sur la circulation et les organes à musculature lisse (utérus, vessie, intestins), la sécrétion interne de la glande pituitaire réagit sur la nutrition. L'introduction dans l'organisme animal d'extrait de la partie postérieure de l'hypophyse produit une sorte d'hypersécrétion artificielle ayant pour conséquence de grandes modifications de l'échange nutritif.

Le poids des animaux ainsi traités augmente; on constate davantage d'azote, de chlorure, de phosphate, de chaux, de magnésie et de potasse dans l'organisme. Étant données les notions que l'on possède sur les fonctions de l'hypophyse, on peut conclure que la pathogénie de l'acromégalie, du gigantisme et de la dystrophie adiposo-génitale dépend des troubles glandulaires. Dans le gigantisme et l'acromégalie, il y aurait hypersécrétion et dans la maladie de Frölich hyposécrétion. Dans ces affections, il existe aussi des troubles d'autres organes à sécrétion interne. Il semble aussi que les troubles pituitaires peuvent être la cause du diabète insipide. Il est possible aussi que l'infantilisme dépende de la cessation prématurée de la fonction de l'hypophyse ou de son insuffisance.

Dans l'ostéomalacie et dans le rachitisme, qui sont des affections liées à l'insuffisance de sels de calcium dans le système osseux, l'administration d'extrait de la partie postérieure de la glande pituitaire peut faire beaucoup de bien en rendant à l'organisme la capacité de retenir les sels de calcium et de magnésium.

S. Soukhanoff.

211) **Confirmation expérimentale des Rapports Physico-pathologiques existant entre le Pharynx nasal et l'Hypophyse,** par Citelli et G. Basile. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 9, p. 385-419, septembre 1915.

Les inflammations expérimentales du pharynx retentissent sur l'hypophyse, que le canal cranio-cérébral soit ouvert (lapin, chat) ou fermé (chien). Les maladies du pharynx peuvent donc déterminer des altérations hypophysaires (Citelli).

F. Deleni.

212) **Première contribution expérimentale à l'Étude des Rapports des Organes dans la Croissance et dans la Métamorphose des Amphibies anoures. L'Influence sur la Nutrition de la Thyroïde de Mammifères,** par G. Cotronei (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXI, fasc. III, p. 305-324, paru le 21 septembre 1914.

La thyroïde des mammifères, administrée comme aliment aux larves d'anoures (*Rana* et *Bufo*) accélère leur métamorphose. Celle-ci s'accomplit dans des conditions difficiles; beaucoup de têtards meurent et la mortalité est d'autant plus élevée que la croissance est moins avancée au moment où débute la mise en expérience. L'influence exercée par la thyroïde est dysharmonique en ce sens que la différenciation des différents organes des têtards ne s'opère pas d'une façon parallèle; si l'on ne parvient pas à corriger cette inégalité, l'animal meurt sans achever sa métamorphose. Des membres de devant, le gauche est le premier qui perce, et très souvent la larve meurt sans avoir pu émettre le droit. Les membres, les postérieurs comme les antérieurs, apparaissent d'ailleurs à n'importe quel degré de développement; la patte est souvent rudimentaire et de disposition anormale. L'état de l'opercule est sans rapport avec l'évolution de la patte antérieure. Le tube digestif avance beaucoup, dans son développement, sur le reste du corps.

E. Feindel.

213) **Contribution à l'étude de l'Activité Sécrétoire interne de la Glande Thyroïde à l'état normal et dans certaines conditions pathologiques,** par N.-E. Ossokine. *Thèse de Sarratow*, 1915 (140 pages).

A l'état normal on constate toujours, dans la glande thyroïde, une certaine quantité de cellules manifestant une suractivité de fonctionnement; il est impossible de différencier les cellules principales des cellules colloïdes, vu l'existence de toute une série de formes transitoires entre les unes et les autres. Comme substratum morphologique de la fonction, il semble que l'on doive indiquer l'augmentation du nombre des cellules à protoplasma vacuolisé friable avec modification relativement insignifiante des noyaux et absence de réactions microscopiques marquant la dégénération des cellules épithéliales. Les grains et les petites masses que l'on voit dans les cellules glandulaires sont formés de substance colloïde.

Au début l'adrénaline augmente l'activité sécrétoire de la glande thyroïde, mais, après administration de cette substance pendant une assez longue durée, l'adrénaline provoque dans la glande thyroïde un état d'épuisement physiologique des éléments cellulaires et des phénomènes d'atrophie simple. Les sérums thyréolitiques et hypophyséolitiques, l'extirpation partielle de la glande thyroïde et l'irritation des nerfs laryngiens peuvent augmenter le processus sécrétoire de la glande thyroïde. La pilocarpine n'a pas d'effet sur l'activité sécrétoire de la glande thyroïde. Le sérum thyréolitique obtenu par l'immunisation des animaux par le tissu de la glande thyroïde seulement (sans éléments des corpuscules épithéliaux) ne manifeste pas d'influence toxique sur l'organisme.

Les fibres vaso-motrices de la glande thyroïde proviennent principalement des nerfs pharyngiens, mais ils passent aussi par d'autres ramifications du nerf vago-sympathique, à savoir, par les nerfs laryngiens supérieurs et inférieurs. L'innervation vaso-conductrice de la glande thyroïde a lieu sous l'influence du nerf sympathique; l'irritation des nerfs de la glande thyroïde (nerf laryngien supérieur) augmente l'excitation du nerf vague. Cet effet dépend de l'introduction dans l'organisme de la sécrétion de la glande thyroïde qui a de l'influence sur le système nerveux parasympathique autonome. Serge Soukhanoff.

214) **Le Traitement Sérique de l'Hyperthyroïdisme,** par S.-P. Beebe (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 30 janvier 1915, p. 413-422.

On sait que Beebe traite les basedowiens par le sérum d'animaux immunisés contre la thyroïde. Le présent article expose la méthode et les détails de la thérapeutique suivant telle ou telle catégorie de malades. Dans l'ensemble, quelque 3 000 sujets ont été traités; 90 % de succès. Thoma.

215) **La question de l'Anesthésie dans les opérations pour Goitre,** par William-Seaman Bainbridge (de New-York). *Annals of Surgery*, décembre 1913.

L'anesthésie locale présente des avantages multiples, surtout lorsqu'il s'agit de goitre exophtalmique. Thoma.

216) **L'état actuel de la Chirurgie du Goitre exophtalmique,** par William-Seaman Bainbridge (de New-York). *Journal of the Michigan State medical Society*, avril 1914.

La chirurgie du goitre exophtalmique donne des succès absolus et sa morta-

lité est minime; le traitement médical est inopérant. Documents personnels intéressants (observations avec figures). THOMA.

217) **Effets des opérations pour Goitre exophtalmique sur la Mentalité,** par WILLIAM-SEAMAN BAINBRIDGE (de New-York). *American Medicine*, avril 1914.

L'auteur insiste sur les modifications du caractère, dans le sens de l'équilibre mental et de la pondération, chez les basedowiens opérés et guéris; une fraction de thyroïde assure un fonctionnement glandulaire suffisant et régulier. chez les crétins, les greffes de thyroïde s'atrophient bientôt et l'amélioration ne persiste pas. THOMA.

218) **Action des Endotoxines Cholérique et Typhique sur les Capsules Surrénales,** par CONST.-A. DEMETRESCU. *Bulletin de la Section scientifique de l'Académie roumaine*, an III, n° 7, p. 225, 13 février 1915.

L'endotoxine cholérique fait disparaître les réactions colorantes normales de la substance chromaffine des surrénales. L'extrait des capsules d'animaux injectés avec une émulsion de vibrions cholériques tués à 60° ne contient à peu près plus d'adrénaline; la preuve en est que cet extrait ne relève pas la pression artérielle, ne provoque pas la réaction d'Ermann-Meltzer sur la pupille de la grenouille, ne donne pas la coloration caractéristique avec l'acide phosphomolybdénique.

L'endotoxine typhique n'affecte presque pas la substance chromaffine.

E. F.

219) **Sur des Cas de Lésions des Glandes Surrénales chez les Malades Psychiques,** par E.-A. CHÉVALEFF et W.-N. KOUTORGA. *Assemblée scientifique des Medecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés et de l'Asile Novosnamenskaïa à Petrograd*, 1er avril 1915.

Dans quatre cas d'autopsie des malades psychiques, les auteurs ont constaté des lésions macroscopiques des glandes surrénales ; dans trois cas les deux glandes étaient totalement détruites par le processus morbide. Dans le quatrième cas les glandes étaient très diminuées en volume et présentaient des cavités.

Concernant les psychoses de ces quatre malades, il y avait de la paralysie générale, de la démence précoce, de la démence par lésion organique du cerveau. Chez un malade, dément précoce et avec lésion organique du cerveau, fut constatée l'absence totale et congénitale de la glande pinéale et une gliomatose dans l'hémisphère droit du cerveau. Les rapporteurs tâchent d'élucider le rôle des glandes endocrines dans la pathogenèse des maladies mentales ; les glandes surrénales, chez les malades psychiques, se présentent plus souvent modifiées que chez les malades physiques. SERGE SOUKHANOFF.

220) **Capsules Surrénales et Allaitement,** par CARLO VERDOZZI. *Il Policlinico, sezione medica*, an XXII, fasc. 11, p. 481-502, novembre 1915.

L'hypertrophie surréno-corticale de la grossesse rétrocède rapidement vers la normale s'il n'y a pas allaitement. S'il y a allaitement, elle s'accentue, et la zone réticulaire de la corticale surrénale se charge de graisses et de lipoïdes.

Ceci est évidemment en rapport à la fois avec les besoins de l'organisme maternel et ceux du produit. E. F.

221) Sur la fonction endocrine de l'Ovaire au cours de la Gestation, par U. Pardi. *Archives italiennes de Biologie*. t. LXI, fasc. 2, p. 177, 30 juillet 1914.

L'ovaire exerce chez la lapine, jusqu'au 20e jour de la gestation, une fonction nécessaire à la continuation de ladite gestation. Cette fonction n'est pas accomplie par le corps jaune, dont l'activité cesse au 16e jour, mais par le reste du tissu ovarien, appareil folliculaire et surtout tissu interstitiel. F. Deleni.

222) Sur les Cellules interstitielles Ovariques de la Lapine et sur les éléments de la Thèque interne de l'Ovaire humain hors de la Gestation et durant celle-ci, par U. Pardi (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXII, fasc. 3, p. 353-366, paru le 31 mars 1915.

Au cours de la gravidité (lapine, femme) la glande interstitielle de l'ovaire présente des signes nets d'une activité fonctionnelle accrue : augmentation du nombre et du volume des éléments cellulaires, augmentation de la quantité de substance graisseuse élaborée. L'activité de la glande interstitielle se limite après la période de gestation, mais elle ne se supprime pas (maintien des caractères sexuels secondaires). F. Deleni.

223) Sur le Tissu interstitiel de l'Utérus (Glande Myométriale, « Monster cells »), par G. Vercesi (de Pavie). *Archives italiennes de Biologie*, t. LXII, fasc. 2, p. 421-437, paru le 31 mars 1915.

Étude histologique et expérimentale. L'auteur reconnaît les caractères sécréteurs des éléments interstitiels de l'utérus chez la femelle fécondée de cobaye ; la glande myométriale d'Ancel et Bouin est constituée par des éléments de ce genre. Les *monster cells* de Minot, dont la signification est encore discutée, représentent, sous leurs trois formes successives d'éléments petits, d'éléments énormes, d'éléments dégénérés, une différenciation des cellules lipoïdes interstitielles. E. Deleni.

224) Influence de l'Ablation de l'Utérus Gravide sur les Corps jaunes gravidiques du Cobaye femelle, par G. Verdozzi. *Archivio di Fisiologia*, vol. XII, fasc. 5, p. 455-476, 1er juillet 1914.

Chez les cobayes il n'y a que des corps jaunes gravidiques. L'ovaire augmente rapidement de poids chez la femelle fécondée, tant du fait du développement des corps jaunes que par suite de l'hyperplasie du tissu interstitiel. Or si, pendant la première période de la gravidité, on enlève l'utérus d'une femelle de cobaye, les corps jaunes des ovaires s'atrophient très rapidement, le tissu interstitiel régresse lentement et l'ovaire retombe à son poids normal. Les choses se passent comme si une hormone, fournie par les œufs ou les embryons et traversant le placenta, venait assurer le développement des corps jaunes dans les ovaires maternels. L'ablation de l'utérus de cobaye, dans le second mois de la gravidité, n'a pas d'influence sur l'évolution ultérieure des corps jaunes, ceux-ci ayant suffisamment accumulé d'hormone pour leurs besoins.

Cette influence de l'œuf fécondé sur l'évolution du corps jaune, démontrée chez la femelle de cobaye, est susceptible de généralisation aux autres mammifères.

Chez la femme le corps jaune gravidique n'est qu'un corps jaune menstruel dont le développement est activé et renforcé par l'intervention des hormones embryonnaires.

L'influence stimulante des hormones n'a qu'un temps. L'évolution ultérieure du corps jaune se poursuit indépendamment de la présence de l'embryon.

A remarquer la réciprocité de l'action exercée par l'œuf sur le développement du corps jaune et par le corps jaune sur le développement de l'œuf. On vient de voir la suppression de l'embryon atrophier le corps jaune; d'autre part, on connaît l'influence néfaste des kystes du corps jaune sur le produit de la conception.

La valeur fonctionnelle du corps jaune gravidique est hors de doute.

F. Deleni.

225) **Cellules interstitielles et Sécrétion Interne de la Mamelle,** par E. Brugnatelli (de Pavie). *Archives italiennes de Biologie,* t. LXI, fasc. 3, p. 337-354, paru le 21 septembre 1914.

Dans le tissu interstitiel de la mamelle se trouvent des cellules présentant une analogie marquée avec les éléments interstitiels de l'ovaire; ces cellules doivent être mises en relation avec les fonctions de sécrétion interne que les faits attribuent à la mamelle. Les cellules interstitielles de la mamelle, par leurs particularités histologiques, marquent leur affinité avec d'autres cellules qui, dans des conditions pathologiques et à l'état physiologique, sont répandues dans tout l'organisme (cellules adventices de Marchand, Mastzellen, cellules lipoïdes de Ciaccio et peut-être cellules adipeuses).

L'auteur avance l'idée que les cellules interstitielles du testicule, de l'ovaire, de la mamelle ne sont que des types spécislement différenciés de cellules connectives, probablement d'origine adventice, ou provenant peut-être de cellules migratrices.

F. Deleni.

226) **Le Sexe, la Vie Sexuelle et les Sécrétions Internes,** par G. Maranon. *Revista clinica de Madrid,* 30 août 1915, p. 121-146.

Intéressant article où les étapes de la vie sexuelle apparaissent régies par les variations de l'activité des glandes à sécrétion interne. F. Deleni.

DYSTROPHIES

227) **Une Nouvelle Famille atteinte de Dysostose Cranio-faciale héréditaire,** par O. Crouzon. *Archives de Médecine des Enfants,* 1915, p. 540, n° 10, octobre (4 figures).

Il s'agit d'une dystrophie osseuse (thèse de Chatelin 1914). La malformation porte sur le crâne et la face (crâne en coin, prognathisme inférieur), il y a exophtalmie avec strabisme divergent. Dans la première génération, 2 sujets sur 8 étaient atteints; 5 sur 12 dans la seconde (famille S...).

P. Londe.

228) **Dysostose Cranio-faciale héréditaire,** par J. Comby. *Archives de Médecine des Enfants,* 1915, p. 657, décembre, n° 12.

Revue générale. P. L.

229) **Cas de Dysostose Cléido-cranienne dans lequel l'Ablation de la partie externe de la Clavicule droite imparfaite supprima des Symptômes graves de Compression sur le Plexus brachial,** par F.-J. Poynton et Morriston Davies. *Proceedings of the royal Society of London*, vol. VIII, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, 27 novembre 1914, p. 21.

L'observation a été rapportée par Spriggs (*Lancet*, 1907). La malade, couturière de 20 ans, avait, ces temps derniers, à peu près perdu l'usage de la main droite. Les symptômes moteurs et douloureux disparurent après l'ablation de la partie externe de la clavicule et la malade put reprendre ses occupations.

Thoma.

230) **Étude Clinique, Radiologique et Biologique d'un cas d'Acromégalie,** par Cluzet et L. Lévy. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 3-4, mai-août 1914, p. 226-245.

Le cas d'acromégalie rapporté ici est typique bien que les altérations oculaires fassent défaut.

Des particularités radiologiques sont à signaler, à savoir que l'agrandissement de la selle turcique, qui se fait dans tous les sens, semble cependant s'être plus manifestement réalisé aux dépens du sinus sphénoïdal. D'autre part, le contour de la tumeur hypophysaire a paru nettement sur le cliché obtenu sans écran renforçateur.

Au point de vue de la physiologie du trouble hypophysaire, les auteurs font observer que leur malade, avec ses déformations osseuses, d'une part, sa glycosurie, son hypertension artérielle de l'autre, se présenterait comme une hyperhypophysaire totale. Cependant aux symptômes purement acromégaliques s'ajoutent une tendance nette à l'obésité, une somnolence et une asthénie très marquées, pouvant relever d'un déficit du lobe postérieur.

Or, la thyroïde a réagi : bien que la glande ne soit pas hypertrophiée, qu'il n'y ait ni tremblements ni tachycardie, on constate un certain éclat du regard, un peu d'exophtalmie, de la thermophobie, des sueurs exagérées, de la pigmentation périorbitaire.

La radiothérapie n'a rien donné; les auteurs se proposent de recourir à la chirurgie.

E. F.

231) **Cas d'Oxycéphalie chez un Enfant,** par Georges-S. Mathers. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. IX, n° 6, p. 215, 1er mars 1915.

Cas anatomo-clinique étudié chez un enfant de cinq semaines.

Thoma.

232) **Nanisme, Débilité Mentale et Hypoplasie Génitale,** par E. Fernandez Sanz. *Revista clinica de Madrid*, 15 décembre 1914, p. 381.

Présentation d'un cas de ce syndrome d'origine pluriglandulaire.

F. Deleni.

233) **Étude sur les Malformations Congénitales des Membres,** par Maurice Klippel et Etienne Rabaud. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 5-6, p. 333-359, décembre 1915.

Quatre cas d'ectrodactylie totale; un cas de syndactylie; un nouveau cas d'héminémie thoracique; un cas d'absence bilatérale du péroné. Interprétation des faits et considérations générales sur les malformations congénitales.

E. F.

234) **Étude d'un Cas de Poly-syndactylie,** par Maurice Klippel et Étienne Rabaud. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXXII, n°s 3-4, mai-août 1914, p. 246-250.

Ce cas est très particulier; aux mains et aux pieds l'apparente syndactylie dissimule une polydactylie véritable : les squelettes des doigts sont rapprochés par leurs extrémités et maintenus dans une gaine cutanée indivise comme si la peau avait subi un arrêt de croissance, spécialement accentué dans la région terminale. Il semble bien que la différenciation polydactyle s'étant effectuée, un arrêt de croissance du revêtement cutané est intervenu secondairement. Dans le cas particulier la polysyndactylie est héréditaire et bon nombre de personnes de la famille présentent cette malformation. E. F.

235) **Ostéite déformante de Paget. Deux Cas avec Démonstration et Projections,** par J. Chalmers Da Costa et E.-H. Funk. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVII, p. 28, 1915.

Deux cas, l'un typique et l'autre à son début, deux os seulement étant pris (tibia, fémur du côté droit). Wassermann négatif dans les deux cas.

Thoma.

236) **Étude du Métabolisme dans l'Ostéite déformante de Paget,** par J.-Ch. Da Costa, E.-H. Funk, Olaf Bergeim et P.-B. Hawk. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVII, p. 29, 1915.

Il se caractérise par la perte du soufre, la rétention du calcium, du magnésium et du phosphore. Les auteurs expliquent par les altérations du métabolisme l'évolution de la lésion osseuse. Thoma.

237) **Sir James Paget et Maladie de Paget,** par Elliot-C. Cutler (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, 10 février 1916, p. 187.

Notice historique sur J. Paget et courte description de l'affection qui porte son nom. Thoma.

238) **Hypertrophie unilatérale d'un Membre. Présentation d'un cas,** par Dowell-T. Pershing. XLe Congrès annuel de l'American medical Association, mai 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 46, janvier 1915.

Présentation d'une jeune fille, âgée de 20 ans, chez laquelle le membre inférieur droit est notablement plus développé en largeur que le gauche. L'augmentation porte surtout sur l'épaisseur du tissu sous-cutané, aussi les médecins présents au congrès discutent-ils le diagnostic de trophœdème.

Ch. Chatelin.

239) **L'Obésité monstrueuse des Nourrissons,** par Luigi Ferrannini. *Riforma medica*, 25 septembre 1915, p. 1065.

Deux observations avec photographies; discussion sur la pathogénie de ces faits. F. Deleni.

240) **Deux Cas de Neurofibromatose familiale dont un avec Chéiromégalie unilatérale,** par Roubinovitch et M. Regnault de la Soudière. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n°s 5-6, p. 327-332, décembre 1915.

Deux belles observations. La cheiromégalie du fils est liée au développement d'un névrome plexiforme. E. F.

241) **Dermatolyse**, par Wm-W. Cadbury (de Canton). *Journal of the American medical Association*, 12 décembre 1914, p. 2128.

Cas typiques chez deux Chinois ; le principal (forme congénitale) s'accompagne de neurofibromatose ; le second est une forme acquise. Thoma.

242) **Sclérodermie avec Contractures**, par S. Goodhart. *Combined meeting of the New-York neurological Society and the neurological Section of the N. Y. Academy of Medecine*, novembre 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 165-166, mars 1915.

Il s'agit d'une jeune fille, âgée de 24 ans, chez laquelle les premiers symptômes apparurent à l'âge de 9 ans et firent penser à une maladie de Raynaud. Actuellement on note : de la sclérodactylie marquée aux mains et aux pieds, avec contracture en flexion des doigts, une contracture avec ankylose des hanches, telle que les genoux ne peuvent être écartés de plus de six pouces, un aspect figé tout particulier de la face; la fente palpébrale est élargie, les lèvres amincies, la bouche entr'ouverte, raidie, ayant l'air momifiée ; le nez étroit et angulaire, les oreilles indurées, minces, pâles et rigides. La muqueuse buccale est indurée au toucher. Troubles trophiques des petites articulations des doigts et des orteils avec cicatrices d'anciennes ulcérations. La peau est luisante et pigmentée. Pas de troubles de la sensibilité, si ce n'est une légère diminution du sens thermique.

Une légère amélioration fut observée après administration d'extrait de corps thyroïde. Ch. Chatelin.

243) **Deux cas d'Atrophie musculaire Charcot-Marie**, par A. Souques. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, nos 3-4, mai-août 1914, p. 175-187.

L'amyotrophie Charcot-Marie est une des espèces morbides élevées sur les ruines de l'ancienne atrophie musculaire progressive de Duchenne. Les deux cas nouveaux de M. Souques viennent compléter l'histoire morbide d'une famille dont bien des membres ont donné motif à des publications.

A ce propos M. Souques reprend l'histoire de l'amyotrophie Charcot-Marie et en établit l'individualité ; c'est une variété particulière d'atrophie musculaire progressive limitée aux quatre membres, ayant une origine hérédo-familiale, une évolution très lente, compatible avec une longue existence, s'alliant avec un état général et viscéral parfait, n'entraînant qu'une infirmité relative, c'est-à-dire que des troubles fonctionnels légers non adéquats au degré d'amyotrophie, ne s'accompagnant, malgré son apparition dans l'enfance, d'aucun arrêt de développement du système osseux ; bref, d'une amyotrophie comportant un pronostic bénin encore que cette affection échappe aux ressources de la thérapeutique. E. F.

244) **Deux Cas d'Amyotrophie progressive type Aran-Duchenne d'origine Syphilitique**, par A. Souques, Baudouin et Lantuéjoul. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, nos 5-6, p. 297-306, décembre 1915.

Ces deux cas d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne répondent à deux types cliniques. Dans l'un l'atrophie est en apparence pure et simple, dans l'autre elle est survenue chez un tabétique avéré. Ces faits sont rapportés à titre documentaire, pour la raison que la question des amyotrophies Aran-Duchenne est en voie de transformation et de discussion.

La première observation est intéressante d'abord par le mode de début de l'amyotrophie Aran-Duchenne qui, contrairement à la règle, s'est fait par l'épaule. D'autre part, l'amyotrophie se présente ici avec une pureté vraiment remarquable : évolution lente et progressive, sans aucune espèce de douleurs, sans aucune espèce d'anesthésie superficielle ou profonde.

Dans le second cas il s'agit d'un malade atteint de tabes. Dix ans après le début de ce tabes s'est montrée une atrophie musculaire progressive qui a évolué selon le type Aran-Duchenne : membres supérieurs, gauche d'abord, puis droit, et finalement membres inférieurs. E. F.

245) **Maladie de Thomsen. Myopathie primitive,** par DE LAGOANÈRE. *Bulletin de la Société de Médecine militaire française*, 5 février 1914, p. 110.

Présentation de deux soldats. La réforme s'impose pour le myopathique ; c'est aussi la meilleure mesure à prendre envers le myotonique.

E. F.

NÉVROSES

246) **Débilité Nerveuse,** par A. AUSTREGESILO. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, nos 5-6, p. 405-414, décembre 1915.

Conclusion. — Il y a en clinique des états nerveux qui ne peuvent être classés dans le groupe des névroses classiques, neurasthénie, hystérie, épilepsie. Ces états coïncident avec ce que les auteurs désignent sous le nom de neuro-arthritisme.

Leur caractéristique est la myopragie du système nerveux, laquelle peut évoluer jusqu'aux névroses bien caractérisées, transitoires ou permanentes. Il s'agit d'une véritable diathèse.

Les caractères principaux de cette diathèse sont les suivants : fatigabilité, irritabilité facile, émotivité exagérée; suggestibilité, rythme ou périodicité; réactions vaso-motrices et sécrétoires faciles; tendances aux intoxications; hypersensibilité héréditaire à ces mêmes intoxications et débilité de l'appareil gastro-intestinal. E. F.

247) **Les Origines de la Chorée de Sydenham,** par J. COMBY. *Archives de Médecine des Enfants*, octobre, 1915, n° 10, p. 517.

Trente-neuf malades ont été soumis à la réaction de Wassermann : il y a eu 28 réactions négatives, 4 faibles ou douteuses et 7 positives. Sur 3 choréiques, il n'y en a pas plus d'un qui soit syphilitique. Au contraire, la réaction (anti-réaction) à la tuberculine a été positive 24 fois sur 37 ; en effet, dans la seconde enfance, la proportion des tuberculeux dépasse les deux tiers de l'effectif hospitalier.

Quoi qu'il en soit, l'arsenic agit favorablement dans la chorée; le mercure n'a aucune action sur elle. P. LONDE.

248) **Nouvelles observations sur la Névrose Tiqueuse, quatrième note,** par PIERCE CLARK (de New-York). *Medical Record*, 30 janvier 1915, p. 171.

Le tic est une persistance de l'âge infantile, une manifestation infantile, un stigmate d'inadaptation à l'ambiance. Telles sont les notions qui découlent de

l'histoire clinique actuelle, très semblable étiologiquement à un cas antérieur. On y voit le tic d'un homme de 30 ans reproduire certains mouvements du tout jeune âge, mouvements de la tête autrefois provoqués par les caresses d'une mère bien-aimée. THOMA.

249) **Chorées et Choréides,** par A. AUSTREGESILO. *Archivos Brasileiros de Psichiatria, Neurologia e Medicina legal*, Rio de Janeiro, juillet-août 1915, p. 209-221.

Leçon clinique. Austregesilo divise les chorées en vraies (chorées de Sydenham et de Huntington) et en fausses ou choréides (toutes les autres). Les chorées vraies sont des maladies organiques; la chorée de Sydenham est l'expression d'une encéphalite légère, ordinairement curable, localisée à la zone motrice, avec des altérations histologiques concomitantes des noyaux de la base.

F. DELENI.

250) **Un cas de Maladie de Parkinson,** par GIOVANNI AMORELLI RIZZUTO. *Il Policlinico, sezione pratica*, 21 novembre 1915, p. 1581.

Observation détaillée et revue. E. F.

251) **La Peur de la Mort qu'on sent venir,** par S.-E. MIKAILOFF (de Pétrograd. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, mars 1914.

Il s'agit là d'un symptôme de psychasthénie. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

252) **Étude sur les Délires à Évolution Démentielle précoce,** par Mme L. THUILLIER-LANDRY. *Thèse de Paris*, 212 p., Jouve, éditeur, 1916.

L'auteur est de cette école des psychiatres français qui refusent de se soumettre à la variabilité des doctrines et à l'impropriété des termes. Leur souci est de préciser. Pour préciser, il faut séparer.

Mme Thuillier-Landry s'est attaquée à un des groupes les plus confus de la confuse démence précoce, au groupe paramoïde. Mais là elle sépare. Elle ne retient pour son étude que les psychoses dans lesquelles un système délirant, plus ou moins riche et coordonné, mais du moins fixe et persistant, évolue vers un affaiblissement démentiel certain, analogue à celui auquel peut conduire l'hébéphréno-catatonie. Elle insiste sur ceux qui aboutissent à une déchéance complète, à une démence chronique incurable et globale.

De suite se pose, dans ces cas choisis, la question de la priorité du délire sur la démence. Kræpelin, Séglas, Sérieux, Deny, Arnaud, Régis, Dupré, Chaslin, se plaçant il est vrai à un point de vue plus général, ont émis à cet égard des opinions divergentes. Mme Thuillier-Laudry, se reportant à son groupe de cas, y analyse les rapports réciproques de la démence et du délire et le caractère du délire. Dans certaines de ces observations la démence précoce est d'emblée au

premier plan ; dans d'autres le délire occupe, parfois, pendant une durée prolongée, le devant de la scène et attire l'attention au point de dissimuler l'affaiblissement démentiel sous-jacent. En ce qui concerne les délires, la série des observations relie deux extrêmes ; elles vont des formes asystématiques, proches de l'hébéphrénie, à celles qui sont susceptibles de faire illusion et de simuler un délire chronique.

La systématisation de ces délires varie donc, quant à son degré et à sa durée. Tantôt simplement ébauchée et passagère, tantôt plus cohérente et plus durable, elle comporte en général plus de fixité que d'organisation et le délire apparaît plus richement descriptif que logiquement édifié.

Dans le thème de ces délires peuvent figurer toutes les conceptions morbides. Les idées de persécution y sont prédominantes : idées de persécution physique, de transformation corporelle ou de possession, idées d'influence. On y observe souvent un sentiment de l'étrangeté et parfois des doutes sur la réalité du monde extérieur.

Si, au début du processus morbide, le ton du délire est presque toujours d'ordre dépressif et de nature pénible, par la suite, au cours de l'évolution démentielle, se montrent presque toujours des idées de grandeur.

Les convictions délirantes sont d'ordre tantôt interprétatif ou intuitif, tantôt imaginatif, très souvent même onirique. Entre ces deux derniers processus s'interpose un élément intermédiaire, qui est celui de la rêverie. A ces divers éléments, plus ou moins associés entre eux, s'ajoutent le plus souvent des phénomènes psycho-sensoriels. On observe parfois des hallucinations visuelles, presque toujours des hallucinations auditives et psychiques et surtout des troubles cénesthésiques. Ceux-ci exercent sur ces délires une influence nettement prédominante.

Parallèlement au délire, parfois avant son organisation, apparaissent des signes plus ou moins discrets de démence précoce : modifications primitives de l'affectivité et de l'activité volontaire, qui, par leur aggravation constante et progressive, finissent par passer au premier plan de la psychose. Le délire se fragmente, s'effrite, devient mobile et extravagant, ou bien s'efface et disparaît dans l'inertie et l'apathie intellectuelles.

Dans cette association d'un délire et d'un syndrome démentiel l'auteur est d'avis que le délire n'est pas l'élément primordial ; il n'est pas toujours le premier en date et sa valeur logique ne garantit pas la persistance de l'intégrité intellectuelle ; il s'accompagne d'une vague conscience de l'état morbide.

Par leurs caractères cliniques et leur évolution souvent vers la démence, ces psychoses paraissent liées à un processus morbide grave et très étendu.

E. F.

PSYCHOLOGIE

253) **L'Émotion, étude de Psychologie générale**, par ALBERTO SALMON (de Rome), *Quaderni di Psychiatria*, vol. II, n°s 9-10, 1915.

Théorie intellectualiste, théorie périphérique sont insuffisantes à expliquer la nature de l'émotion; entre le facteur intellectuel et le facteur affectif, aussi bien qu'entre l'émotion et les phénomènes périphériques, intervient un élément intermédiaire dont il faut tenir compte. Vu l'union étroite de l'émotion à ses phénomènes somatiques qui sont tous des actes dynamiques, l'intermédiaire en

question se présente comme un élément moteur, origine de l'énergie affective.

Les émotions les plus diverses s'expriment par des actes dynamiques de même ordre : troubles vaso-moteurs, circulatoires, respiratoires, etc., parce qu'elles ont en commun l'énergie motriee.

L'origine de celle-ci est la kinesthésie, dont l'importance paraît chaque jour plus grande dans la mise en train de nos actes volontaires, automatiques, instinctifs. Comme cette fonction peut être excitée aussi bien par des stimulants psychiques que par des stimulants physiologiques ou organiques, il s'ensuit que les états affectifs peuvent être engendrés par des représentations comme par des causes matérielles. L'émotion n'est autre chose que la brusque réaction des centres kinesthésiques, que le brusque réveil du *moi* avec ses tendances, les instinctives surtout, vis-à-vis des objets qui viennent offenser la personnalité. On comprend que les émotions les plus typiques, la surprise, la peur, la colère, représentent la réaction de l'instinct de conservation ou de l'instinct sexuel, et qu'il n'y ait pas d'expression brusque de nos instincts sans émotion concomitante. F. Deleni.

254) **Études expérimentales sur la Volonté**, par Ed. Abramowski. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an XII, n° 2, p. 88-118, mars-avril 1915.

Étude du phénomène infiniment complexe qu'est l'inhibition volontaire des réactions galvanométriques. E. F.

255) **Le Caractère. Deux types fondamentaux : Caractères normaux, Caractères anormaux**, par Francesco del Greco. *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 10, p. 433-451, octobre 1915.

L'auteur définit le caractère humain et il en envisage la complexité; il considère les caractères personnels et les caractères sympathiques, dont les perversions réalisent les caractères paranoïdes et les caractères passifs. Entre les deux groupes, le normal et l'anormal, flotte la foule innombrable des quelconques, soumis à l'influence des bons ou des mauvais, du milieu ou des circonstances. F. Deleni.

256) **Contribution à la Connaissance de différentes Espèces d'Activité**, par E.-S. Nikitina et P.-J. Kasimiroff (de Pétrograd). *Revue (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et de Pédologie*, fasc. 3-5, 1914.

D'après les auteurs, l'excitation émotionnelle accélère le tonus habituel mais n'exige pas de tension plus grande de l'effort volitionnel.

L'attention au travail accélère l'accomplissement des actes que réglemente un grand effort de volonté. Le processus volitionnel considéré en soi est d'une intensité variable. Serge Soukhanoff.

257) **Audition colorée**, par H. Perna (de Pétrograd). *Moniteur russe de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et de Pédologie*, fasc. 3-4, 1914.

Pour l'auteur, le phénomène de coloration des sons est un des cas particuliers de la soi-disant synesthésie visuelle; les sons et les représentations des sons ne jouent pas un rôle exceptionnel dans la provocation des nuances. Le centre principal de ce phénomène se trouve, précisément, dans les images

visuelles provoquées, et les sons, à l'égal d'autres moments (tactiles, visuels, représentations motrices), servent seulement de moyen de provocation.

SERGE SOUKHANOFF.

258) **Qu'est-ce que la Psychologie pathologique?**, par G. DUMAS. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an XII, n° 2, p. 73-87, mars-avril 1915.

La psychologie pathologique, utilisant les procédés de la physiologie pathologique, peut étudier les altérations de l'esprit, des sentiments et des instincts dans leurs variations cliniques, leurs mécanismes, leurs réactions réciproques, en considérant ces faits objectivement, *par le dehors*. Mais ces faits ont un contenu que ne possèdent pas les phénomènes que considère la physio-pathologie organique. On peut les étudier en soi, *par le dedans*; explorer le contenu d'un système psychique ou d'un délire, c'est faire aussi de la psychologie patbologique.

Beaucoup d'aliénistes et de psychologues ont appliqué cette dernière méthode à l'analyse des délires, des idées fixes, des obsessions; mais Freud et son école ont étendu considérablement son emploi guidé sur des formules spéciales. G. Dumas indique les idées directrices du freudisme; une part d'bypothèse entache l'intérêt qu'elles présentent. E. F.

SÉMIOLOGIE

259) **Sur la valeur Sémiologique des Hallucinations : essai basé sur l'étude de 500 cas de Maladies Mentales,** par A.-WARREN STEARNS. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLII, fasc. 1, p. 28-35, janvier 1915.

De l'étude de 500 cas de maladies mentales diverses, avec ou sans hallucinations de types variés, l'auteur conclut :

1° La présence d'hallucinations est indispensable pour poser le diagnostic d'état hallucinatoire alcoolique ou de *delirium tremens*, mais le type de l'hallucination ne peut servir de distinction entre ces deux affections;

2° La fréquence des hallucinations dans la démence précoce et leur rareté dans la psychose maniaque dépressive constituent un bon élément de diagnostic différentiel; on peut même douter de l'existence d'hallucinations dans la psychose maniaque dépressive.

Les hallucinations sont rares chez les personnes saines d'esprit, même si elles sont des psychopathes. CH. CHATELIN.

260) **Phénomènes d'Autoscopie. Sur la Vision des Sosies,** par S.-D. VLADYTCHKO (de (Pétrograd). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, janvier 1914.

Ces symptômes se rapportent aux pseudo-hallucinations; pour que l'autoscopie soit possible, il faut que le sujet ait une capacité exagérée de reproduire des images visuelles ou qu'il existe chez lui un dédoublement de la personnalité. SERGE SOUKHANOFF.

261) **La Théorie Confusionnelle et l'Autoconduction,** par TOULOUSE et MIGNARD. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 1, juillet 1914, p. 18.

Les auteurs exposent leur manière de voir et rappellent brièvement les différents syndromes mentaux pour bien montrer ce qu'il est nécessaire de préciser

pour faire comprendre le mécanisme du trouble morbide. Dans tous les cas, ce qui importe le plus, c'est la recherche de ce qui paraît l'essence du trouble : s'agit-il d'un déficit réel et définitif des fonctions intellectuelles ? S'agit-il d'un trouble de leur application par défaillance de l'autoconduction ?

On voit mieux alors quelle valeur attribuer à toutes sortes de gestes, d'actes, d'attitudes mentales qui impressionnent quand on ne les comprend pas. Ainsi le gâtisme, si fréquent chez les déments, peut s'observer dans la confusion par suite de l'inattention. Les stéréotypies ne signifient pas autre chose que de l'automatisme partiel, lequel est la traduction du défaut de l'autoconduction.

Tout cela est important au point de vue pratique et non seulement au point de vue doctrinal. Car si la pseudo-démence précoce par exemple est due à l'affaiblissement d'une fonction essentiellement mobile et réparable, l'autoconduction, ce n'est pas du tout la même chose que si elle était due à un déficit fatalement lié à une irréparable destruction d'organisation cérébrale. En apparence, le fait est le même, puisque le malade est incapable pratiquement de s'appliquer à certaines opérations intellectuelles. Mais il pourra y parvenir un jour dans certaines circonstances et aussi guérir (ce qui s'observe parfois), parce que le mécanisme de l'affection est d'un ordre tout différent. Or, c'est surtout cela que les auteurs ont voulu mettre en lumière et c'est ce qui change complètement le point de vue clinique et thérapeutique, Ainsi leur conception admise, l'assistance de confus aigus, subaigus ou chroniques dans de grands quartiers sans organisation, où ils ne peuvent se ressaisir, paraît une barbarie véritable. Au moment où le malade peut encore réagir, la psychothérapie, l'aide mentale sont utiles. Enfin les moyens physiques, propres à restaurer l'activité normale de la cellule nerveuse, sont tout à fait indiqués.

Cette conception donc, d'apparence purement psychologique et doctrinale, a des conséquences pratiques tout à fait inattendues. C'est qu'elle procède du point de vue fonctionnel, dont la médecine générale reçoit actuellement un vigoureux élan de progrès. Les auteurs ont cherché à élucider le mécanisme des psychoses et non à établir des formes extérieures ; et, sans négliger aucun renseignement, notamment ceux de l'ordre anatomique, ils pensent qu'il faut d'abord comprendre les troubles mentaux en les situant selon leurs rapports avec l'état normal, ce qui constitue une sorte d'expérience. Ainsi la psychose, mieux comprise dans ses relations avec la physiologie et la psychologie, paraît plus facilement modifiable sous l'influence des divers facteurs, physiques ou psychiques, d'une activité normale. E. F.

262) **Un Cas d'Amnésie rétro-antérograde consécutive à un Empoisonnement par le Gaz d'Éclairage,** par Philip-Coombs Knapp (de Boston). *American Journal of Insanity*, vol. LXXII, n° 2, p. 259-274, octobre 1915.

L'amnésie rétro-antérograde consécutive à l'intoxication oxycarbonée est rare; le cas actuel, qui concerne une femme de 43 ans, est particulièrement intéressant par la longue période de vie sur laquelle porte l'amnésie, et en outre par l'incapacité où se trouve encore la malade, plusieurs années après sa tentative de suicide, de rien fixer dans sa mémoire. Thoma.

263) **Combinaisons de Maladies Mentales avec des Maladies Nerveuses,** par G. Boschi et S. Andriani. *Annali di Nevrologia*, 1915, fasc. 1.

Les observations des auteurs (psychose alcoolique paranoïde et polynévrite, démence précoce et polynévrite, psychose maniaque dépressive et polynévrite,

épilepsie alcoolique et tabes, neurasthénie et tabes) montrent comment les formes mentales et nerveuses se rencontrent dans le champ de l'hypobiotrophie qui leur est commun. On conçoit comment la moindre résistance, suivant qu'elle est constitutionnelle ou acquise, conditionne l'évolution simultanée ou successive des formes morbides des deux espèces; l'on voit aussi sur un terrain préparé par une maladie nerveuse définie, le tabes par exemple, des maladies mentales apparaître avec une grande variété de gravité et qui vont, dans cet exemple, de la neurasthénie à la paralysie générale. F. DELENI.

264) **Caractères physiologiques particuliers aux Psychoses**, par S.-O.-W. LUDLUM. XL[e] Congrès annuel de l'American neurological Association, mai 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 37, janvier 1915.

L'auteur décrit des syndromes physiologiques et biochimiques dans les psychoses, qui constituent des groupements parallèles aux syndromes cliniques.
C. C.

265) **Aperçu de Psychiatrie (De re phrenopatica)**, par JUAN DE BARCIA Y CABALLERO, 1 vol. de 184 pages, *Imprenta de « El eco de Santiago »*, Santiago, 1915.

Ce petit livre vise à faire connaître, plutôt sous la forme de causeries familières que de chapitres didactiques, l'asile, l'aliéné, les formes communes de la folie. Cette façon de procéder met, sans fatigue pour lui et progressivement, le lecteur en possession d'un enseignement précis et original. F. DELENI.

266) **Psychiatrie comparée des Races**, par BOUDOULA (de Louricw), 1 vol. de 200 pages, 1915.

La race et la nationalité ont une très grande influence sur la fréquence de telle ou telle forme de maladie mentale ainsi que sur le cours de l'affection. Par exemple, on observe avec une grande fréquence, chez les Estoniens, les états de dépression avec tendance au suicide; chez eux les émotions prennent facilement un caractère pathologique, leur équilibre psychique se trouble sous l'influence de conditions défavorables du monde extérieur; enfin, les Estoniens donnent un pourcentage assez considérable de psychoses de dégénérescence (folie circulaire, débilité mentale, hébéphrénie, etc.). Chez les Livoniens se rencontrent relativement beaucoup de cas de paranoïa; chez eux, elle prend une forme plus grave que chez les Estoniens. Chez les Livoniens on observe fréquemment des altérations graves du cerveau et de la moelle (lésions organiques du cerveau avec démence consécutive, myélite, sclérose en plaques). Chez les Russes, plus souvent que chez les représentants des autres nationalités, se rencontrent des lésions d'origine alcoolique et des lésions métasyphilitiques. Même chose chez les personnes de nationalité allemande, et de plus on note la fréquence des cas de folie dégénérative. Les Juifs sont plus sujets aux psychoses fonctionnelles qu'aux psychoses organiques. S. SOUKHANOFF.

267) **Sur les Symptômes Psychiques difficiles à Simuler**, par W.-Y. LUSTRITZKY (de Pétrograd). *Gazette Psychiatrique (russe)*, n° 8, 1915.

L'auteur décrit comme symptômes difficiles à simuler les suivants : l'agrypnie, la logorrhée, l'excitation motrice de longue durée, la masturbation en public, la coprophagie et la catalepsie. On sait que, par ailleurs, dans les maladies psychiques, on observe une quantité de phénomènes de caractère objectif ne se

prêtant pas à la simulation, comme, par exemple, les oscillations du poids, l'absence des règles, etc. SERGE SOUKHANOFF.

268) **Sur un Cas de Corps étrangers dans l'Estomac chez une Aliénée,** par A.-W. ILIINE (de Pétrograd). *Assemblée scientifique des Médecins de l'Hopital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés et de l'Asile Novosnamenskaia à Pétrograd,* 15 avril 1915.

Chez une malade chronique, présentant un syndrome d'agitation mélancolique, accompagné d'impulsions à se faire du mal, fut constatée occasionnellement, à l'autopsie, une trouvaille : cette femme, morte à la suite de la dégénérescence du muscle cardiaque, avait avalé un jour une épingle qui perfora l'estomac ; mais la tête d'épingle resta dans la paroi et s'y encapsula ; la pointe de l'épingle, ayant traversé la paroi de l'estomac, a été trouvée dans la cavité du péritoine, touchant la paroi extérieure du segment avoisinant de la partie intestinale et glissant sur l'intestin ; sa présence n'a pas donné d'irritation marquée du péritoine en cet endroit. SERGE SOUKHANOFF.

269) **Perte de la Mémoire alléguée par les Meurtriers,** par TH. DILLER. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLII, fasc. 2, p. 73-74, février 1915.

L'auteur est d'avis que la perte de la mémoire concernant le crime et ses circonstances, alléguée par le meurtrier en général, est réelle et s'explique par le paroxysme émotionnel au cours duquel le crime est commis.

CH. CHATELIN.

270) **Folie morale et Criminalité congénitale,** par A.-L. STCHEKLOV (de Pétrograd). *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et de Pédologie,* 1914, fasc. 3-4.

Les difficultés que présente la question de la folie morale et son insolubilité dépendent de ce fait qu'intervient ici l'exercice de la volonté libre dans une région appartenant à la pathologie mentale et aux états voisins. Toutes les connaissances empiriques concernant la psychologie, la psychopathologie, la biologie, la méthodologie ne peuvent servir à résoudre la question de la folie morale. Nous possédons juste les données suffisantes pour nous donner le droit de reconnaître l'existence probable de la folie morale ou pour réfuter cette possibilité. Par conséquent, actuellement, tout est subjectif dans le problème de la responsabilité du sujet. Aucune réponse catégorique ne saurait être scientifiquement fournie. SERGE SOUKHANOFF.

271) **Le Projet de loi sur le Régime des Aliénés devant l'Académie de Médecine,** par VICTOR PARANT. *Annales médico-psychologiques,* an LXXII, n° 1, juillet 1914, p. 1-17.

L'auteur résume les discussions poursuivies devant l'Académie. Il paraît impossible, quels que soient les partis pris, que les paroles prononcées et les conclusions votées restent inefficaces. Les lumières que les orateurs ont jetées sur la situation ne peuvent manquer d'éclairer les esprits. Les mesures proposées sur le fait de l'internement des aliénés, celles qu'il conviendrait de prendre, lorsqu'il y a lieu d'en prendre, pour la protection des biens, seront retenues pour le plus grand intérêt et pour le plus grand bien des aliénés.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

272) **Calcification extrême du Cerveau chez un sujet ayant présenté des Troubles Mentaux,** par A.-E. TAFT. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XIV, fasc. 2, p. 57-67, février 1916.

L'auteur étudie les coupes macroscopiques et microscopiques d'un cerveau provenant d'un sujet chez lequel le diagnostic hésitait entre une démence précoce et une manie dépressive. Rien d'anormal à l'inspection ni à la palpation du cerveau. Des coupes faites dans un plan frontal montrent des zones calcifiées distribuées assez symétriquement dans les deux hémisphères. On les trouve dans la substance de chaque côté du ventricule latéral, au niveau de son angle supéro-externe, dans le noyau lenticulaire, et quelques-unes dans la couche optique. Dans le cervelet on note quelques concrétions dans le noyau dentelé.

A l'examen microscopique, ces concrétions se montrent sans rapport avec les vaisseaux voisins, on distingue un noyau et des ramifications enchevêtrées. Dans les zones calcaires, on note une prolifération des fibres de la neuroglie. Les vaisseaux des noyaux gris de la base sont entourés d'infiltrats colloïdaux qui, en certains points, envahissent les parois des vaisseaux.

Aucun processus de calcification dans la corticalité cérébrale.

CH. CHATELIN.

273) **Sur les Psychoses associées à l'Artério-sclérose Cérébrale,** par JOSEPH NACK (de Washington). *Medical Record*, 11 décembre 1915.

Il s'agit ici de l'atrophie cérébrale artériosclérotique, de l'encéphalite sous-corticale, de la gliose périvasculaire, de l'involution corticale sénile, etc. ; l'auteur s'efforce d'établir les éléments d'un diagnostic précoce des psychoses artériosclérotiques. THOMA.

274) **L'existence du Spirochaete pallida dans l'Encéphalite parenchymateuse chronique (Paralysie générale),** par S.-MAC INTOSH et P. FILDES. *Brain*, vol. XXXVII, fasc. 3 et 4, p. 401-407, mars 1915.

Sept cas de paralysie générale furent examinés, et les auteurs trouvèrent six fois le spirochète par examen à l'ultra-microscope, trois fois à l'examen de coupes traitées par la méthode Levaditi-Noguchi. Les lésions des cerveaux examinés paraissaient récentes. Ainsi que les auteurs l'ont déjà signalé, les spirochètes étaient localisés dans la substance grise, plus ou moins superficiels et sans relations déterminées avec les cellules nerveuses ou les vaisseaux.

CH. CHATELIN.

275) **Quelques cas de Paralysie générale d'évolution prolongée,** par FRANCISCO-F. MORIXE. *Revista de la Sociedad de Psychiatria, Neurologia y Medicina legal*, Buenos-Aires, 1915, p. 131.

Observations de quatre sujets internés depuis dix, onze, treize et seize ans.

F. DELENI.

276) **Sur la valeur des Réactions Biologiques dans le diagnostic de la Paralysie générale**, par A. Coppola. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 11, p. 609-632, novembre 1915.

Il s'agit d'un héréditaire qui contracta la syphilis à 21 ans et commença à 28 ans une psychose maniaque dépressive. Celle-ci durait depuis neuf ans quand apparurent des symptômes nouveaux, somatiques et psychiques, sans avertissement de démence. L'auteur envisage comment les quatre réactions, constatées positives, doivent venir en aide pour établir un diagnostic.

F. Deleni.

277) **Considérations sur la Paralysie générale juvénile**, par Francisco-H. Morixe. *Revista de la Sociedad de Psychiatria, Neurologia y Medicina legal*, Buenos-Aires, 1915, p. 187.

Revue à propos d'un cas. F. Deleni.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

278) **Constatations Anatomo-pathologiques dans un cas d'Anémie pernicieuse avec Troubles Psychiques**, par A.-F. Pfeiffer. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLII, fasc. 2, février 1915.

A l'autopsie d'un malade, mort d'anémie pernicieuse avec troubles psychiques, l'auteur nota les lésions macro et microscopiques suivantes :

Le cerveau est un peu œdématié. Légère opacité de la pie-mère dans la région interpédonculaire. Veines cérébrales un peu distendues. Prolifération et agrandissement des noyaux des cellules névrogliques, avec granulations basophiles et réticule protoplasmique marqué. Dans la substance blanche souscorticale des régions frontale et motrice, zone de dégénérescence.

A la coupe de la moelle on constate des zones de dégénérescence dans les cordons postérieurs et dans les cordons latéraux; ces zones sont très irrégulièrement disséminées dans toute la hauteur de la moelle, mais beaucoup plus intenses dans la moelle cervicale. Quelques altérations disséminées des cellules grises, des cornes antérieures et surtout des cornes postérieures.

En somme, les altérations constatées sont analogues à celles trouvées dans les psychoses d'origine toxique. Ch. Chatelin.

279) **Un Cas de Psychose de Korsakoff avec Étiologie particulière**, par S.-A. Soukhanoff (de Pétrograd). *Assemblée scientifique des Médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés et de l'Asile Novosnamenskaïa à Pétrograd*, 13 mai 1915.

La psychose de Korsakoff, même dans les plus récents manuels sur les maladies mentales, se classe auprès du groupe des psychoses alcooliques; l'auteur serait plutôt porté à considérer cette affection mentale comme l'expression d'une auto-intoxication particulière due à la lésion des glandes endocrines produite dans une direction définie. C'est de là que provient ce fait que, malgré la variabilité des moments étiologiques (alcoolisme, fièvre typhoïde, affections septiques, etc.), la psychose korsakovienne se manifeste toujours par le même tableau clinique. Chez la malade dont il s'agit ici, la polynévrite s'est développée au début d'une grossesse, alors que la malade avait des vomissements très pénibles. C'est une femme d'âge moyen ; elle eut des vomissements pendant plu-

sieurs semaines ; tantôt les vomissements devenaient moins intenses, tantôt ils s'aggravaient et ne cédaient à aucun traitement. Cette période finit par une fausse couche. Pendant la phase des vomissements la malade était devenue très faible, très amaigrie ; elle ne pouvait même pas être assise sur son lit et ses extrémités se paralysèrent. Aussitôt après la cessation des vomissements, la malade commença à se plaindre d'avoir des douleurs dans les membres inférieurs ; elle devint oublieuse et parfois elle racontait des choses n'ayant pas eu lieu. Quelquefois, voyant auprès d'elle de nouvelles malades ou des personnes qu'elle ne connaissait pas, elle les prenait pour des anciennes connaissances ou pour de ses parents ; ainsi la capacité de reconnaissance était troublée chez elle. A l'examen, la malade peut à peine se tenir sur ses pieds ; la force de ses membres supérieurs est également très diminuée. L'affaiblissement porte surtout sur les extrémités, les muscles de la racine des membres étant moins atteints. Les muscles sont flasques, les gastrocnémiens notamment. Les réflexes tendineux sont conservés, mais remarquables par leur grande lenteur. La pression sur les muscles est très douloureuse. La malade se plaint d'engourdissement des bouts des doigts et dans la face intérieure des cuisses ; mais la recherche de la sensibilité y fit constater une hyperesthésie douloureuse très accusée.

En ce qui concerne l'état psychique de la malade, on note une amnésie particulière, peu profonde ; elle répète, d'une manière stéréotypée, toujours les mêmes récits sur ce qu'elle voit et ce qu'elle remarque. Ensuite, elle s'oriente irrégulièrement dans le temps, les faits et les événements.

Comme il n'y avait rien de particulier dans les organes internes, elle commença bientôt à se remettre ; la force des membres supérieurs et intérieurs augmenta, la sensation d'engourdissement disparut.

En somme, forme légère de polynévrite et psychose de Korsakoff. L'intérêt consiste en ce que la maladie évolua au commencement d'une grossesse et était accompagnée de vomissements. Si autrefois on considérait les vomissements des femmes enceintes comme un acte réflexe, à présent ce point de vue est remplacé par un autre, à savoir qu'ils sont l'expression d'une auto-intoxication ; alors on comprend la possibilité du développement d'une polynévrite pendant les vomissements des femmes enceintes, naturellement dans des cas graves. L'auteur a d'ailleurs déjà publié une autre observation, où un tableau des plus typiques de la psychose de Korsakoff s'était manifesté chez une femme enceinte qui souffrait de vomissements très graves. SERGE SOUKHANOFF.

280) **Syndrome de Korsakoff et Confusion mentale Post-traumatique,** par R. BENON. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 2, août-septembre 1914, p. 170-176.

Le syndrome de Korsakoff apparaît fréquemment après les traumatismes. Dans cette nouvelle observation dont l'évolution est un peu spéciale, on voit le malade passer par trois périodes : dans la première période, qui a suivi immédiatement le traumatisme, il offrait le tableau clinique du syndrome de Korsakoff. Cette première période a été suivie d'une phase hallucinatoire prolongée durant laquelle le malade, attentif seulement à ses troubles psycho-sensoriels, était complètement étranger au monde extérieur. Enfin, est survenue la troisième période avec amnésie de fixation et fabulation, mais sans fausse reconnaissance.

Il ne semble pas que ce malade ait présenté de la confusion mentale. Les fausses reconnaissances des malades atteints de syndrome de Korsakoff (*para-*

*

gnoscie), traduisent bien des troubles de la perceptivité, mais ce sont des phénomènes spéciaux, partiels, limités, relativement peu intenses; dans la confusion mentale vraie, les perceptions sont beaucoup plus profondément et généralement modifiées, altérées. Doit-on regarder comme un état confusionnel l'état hallucinatoire permanent et prolongé qu'a traversé ce blessé? De tels faits méritent une étude clinique propre : la *question de la confusion mentale est à reviser*.

Dans le syndrome morbide présent le traumatisme a joué le rôle de cause occasionnelle : le blessé a été justement indemnisé. E. F.

281) **Cas cliniques. Résultats thérapeutiques dans un cas de Confusion mentale et de Tuberculose pulmonaire,** par Waldemar de Almeida. Rio de Janeiro, 1915.

Traitement de la tuberculose. En même temps que celle-ci s'améliorait, l'état confusionnel s'atténua, puis disparut. F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

282) **Accès passagers de Psychose Maniaque dépressive,** par Menas-S. Gregory. XLe Congrès annuel de l'American neurological Association, mai 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 37, janvier 1915.

Ces accès passagers sont mal connus et souvent masqués par leur cause provocatrice, en particulier l'éthylisme.

De courtes attaques, de type modéré, non accompagnées d'intoxication alcoolique sont souvent prises pour des manifestations autres, telles qu'hystérie, psychose épileptique, etc. Associées parfois à des troubles somatiques, elles sont qualifiées de migraines, névralgies, dyspepsie nerveuse. Ch. Chatelin.

283) **États Catatoniques dans la Psychose Maniaque dépressive,** par Joseph Smith (de Brooklyn). *Medical Record*, 20 février 1915, p. 311.

Il s'agit d'un individu jeune qui présenta, au cours de deux accès d'une psychose récurrente, les mêmes phénomènes de catatonie. Thoma.

284) **Attaques transitoires de Psychose Maniaque dépressive,** par Menas-S. Gregory (de New-York). *Medical Record*, 18 décembre 1915, p. 1040.

Il s'agit ici d'attaques maniaques, mélancoliques ou mixtes, d'une durée très courte (quelques jours ou même quelques heures). Leur cause occasionnelle est souvent évidente (alcoolisme) ou appréciable ; le diagnostic exact de ces formes transitoires, importantes à connaître au point de vue médico-légal, est rarement porté (12 observations). Thoma.

285) **Asthénie Traumatique et Dysthénie périodique,** par Benon et M. Leinberger. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 5-6, p. 415-420, décembre 1915.

Après un état d'asthénie post-traumatique prolongée (durée de plus de cinq ans) on a vu apparaître chez le malade un état maniaque ou hypersthénique. Le passage de l'asthénie à la manie s'est fait progressivement. L'état d'hypersthénie a duré environ quatre mois, puis il a été remplacé par des phénomènes

de stupeur pendant plus d'un mois. Enfin le sujet est revenu à son état antérieur, c'est-à-dire à son état d'asthénie qu'avait primitivement laissé le traumatisme.

Comme causes d'épuisement, chez ce blessé, en dehors de la commotion cérébrale traumatique, il importe de noter le rôle probable des douleurs atroces qu'il endura par suite de l'infection de ses plaies céphaliques.

Cette observation est à rapprocher particulièrement d'une autre de Benon dans laquelle la période d'asthénie prolongée a duré plus de cinq ans.

De tels faits démontrent que chez les asthéniques traumatiques la maladie, même à longue échéance, peut se compliquer d'hypersthénie et aboutir à des accidents dysthéniques périodiques. E. F.

286) **Les Psychoses Imaginatives Aiguës,** par Dupré et Logre. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 2, août-septembre 1914, p. 144-169.

Les caractères particuliers aux délires imaginatifs aigus sont la soudaineté et la brusquerie du début, parfois l'instantanéité de l'édification du thème vésanique; le fond d'excitation et de désordres psychiques sur lequel apparaît le délire; l'absurdité souvent extrême des conceptions morbides. Il résulte de ces caractères que le délirant imaginatif aigu présente parfois un état d'éréthisme et de désarroi intellectuel analogue à celui de certains maniaques et de certains confus. Il est souvent d'ailleurs difficile de fixer la part qui revient à l'élément maniaque ou confusionnel dans le complexus morbide. Car l'excitation maniaque et la confusion mentale peuvent être invoquées soit à titre d'élément étiologique, soit à titre d'élément associé.

Dans les psychoses d'imagination comme dans les psychoses d'interprétation, les délires systématisés chroniques sont le produit direct de la constitution paranoïaque, avec, selon les cas, expression paralogique ou fabulante. Il s'agit, dans tous ces faits, de vésanies chroniques, non hallucinatoires, avec mélange inégal des deux processus interprétatif et imaginatif, ou existence unique de l'un des deux : ce sont là des psychopathies constitutionnelles prolongées et la plupart du temps incurables.

Au contraire, dans les psychoses imaginatives aiguës, l'étiologie est tellement complexe et variable et l'expression clinique est tellement polymorphe et fugace que, en dehors des cas où l'interprétation et l'imagination ne jouent qu'un rôle épisodique au cours d'une maladie avérée, le problème clinique et pronostique se présente comme très difficile. Le problème ne peut être résolu que par l'analyse exacte et minutieuse des éléments consécutifs de la situation pathologique. E. F.

287) **Cas cliniques. Délire systématisé chronique chez un Débile mental,** par Waldemar de Almeida Rio de Janeiro, 1915.

Curieuse observation concernant un homme de 63 ans. En plus des symptômes cliniques propres aux débiles mentaux, il présentait un délire systématisé, à forme mystique, de possession démoniaque, qui a évolué peu à peu pendant quarante-deux ans, sans atteinte des facultés, qui sont restées ce qu'elles étaient au début. F. Deleni.

288) **Un faux Dauphin Allemand. Contribution à l'histoire des Folies Raisonnantes,** par P. Voivenel et Léon Fontaine. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 2, août-septembre 1914, p. 129-143.

Observation rétrospective d'un revendiquant déséquilibré. E. F.

289) **Les Psychoses de l'Adolescence**, par J. Montgomery Mosher. XLe Congrès annuel de l'American neurological Association, mai 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, p. 38, janvier 1915.

L'auteur étudie les caractères mentaux propres à l'adolescence, les relations du mécanisme cérébral, mental et moteur, avec la pensée et l'action, les types d'activité anormale dus à l'excitation cérébrale; il présente des cas à l'appui et quelques considérations sur le pronostic, la prophylaxie, le traitement et ses résultats. C. Chatelin.

290) **Tuberculose et Démence précoce**, par Pio-Alves Pequeno. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal*, Rio de Janeiro, juillet-août 1915, p. 222-228.

L'auteur trouve dans l'insuffisance glandulaire, dont sont atteints les déments précoces, la raison qui fait que cette forme d'aliénation a pour terminaison la tuberculose avec une fréquence exceptionnelle. F. Deleni.

291) **Recherches sur la possibilité d'un Traitement de la Démence précoce par l'emploi d'un Sérum contenant le Ferment défensif**, par Bavard Holmes (de Chicago). *Medical Record*, 21 novembre 1914, p. 870.

L'auteur a trouvé par la réaction d'Abderhalden que le sérum d'un malade en voie d'amélioration rapide contenait des ferments défensifs contre l'albumine des glandes génitales, la thyroïde et l'écorce cérébrale. Ces données permettent d'envisager une vaccinothérapie de la démence précoce. Thoma.

292) **Traitement de la Démence précoce par le Nucléinate de Soude**, par Charles-F. Read (de Peoria, Ill.). *Medical Record*, 15 janvier 1916, p. 106.

Sans vouloir généraliser, l'auteur montre, par dix observations résumées, que les injections de nucléinate de soude provoquent des améliorations considérables et immédiates dans certains cas de démence précoce. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

293) **Des effets de Chloroformisation sur l'Agitation des Aliénés**, par R. Charon et P. Courbon. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 2, août-septembre 1914, p. 177-195.

L'influence sédative qu'exerce la chloroformisation, d'ailleurs sans aucune espèce d'élection, sur les diverses formes d'agitation maniaque, démentielle, confusionnelle et anxieuse, n'a qu'une durée éphémère, en vertu de la volatilité même de l'agent thérapeutique. En revanche, elle peut être tenue pour un adjuvant excellent de tous les agents sédatifs ou hypnotiques : chloral, bromure, hyoscine. Elle permet de réduire la dose de ceux-ci au minimum. Elle amorce leur action sans faire courir aucun risque au malade. Il suffit d'endormir avec quelques centimètres cubes de chloroforme un agité que sa potion calmante n'a pas apaisé, pour qu'aussitôt l'effet bienfaisant de celle-ci se fasse sentir et persiste toute la nuit.

Toutes les fois que l'on désire obtenir la cessation immédiate du bruit, on peut recourir à la chloroformisation. L'influence de celle-ci est à la fois individuelle et collective. Bien souvent, en effet, par suite d'un phénomène bien connu de

contagion mentale, l'agitation de tout un quartier est provoquée et entretenue par celle d'un seul aliéné. Il suffit de reconnaître, parmi les malades, quel est le propagateur de l'agitation et de l'apaiser, pour obtenir le calme général. Quelques gouttes de chloroforme judicieusement administrées à un seul individu peuvent donc avoir un effet collectif. C'est ainsi, par exemple, que l'on amènera instantanément le silence dans la salle la plus bruyante, pendant la visite médicale.

En somme, l'anesthésie chloroformique ne saurait suffire à vaincre l'agitation, mais elle est un auxiliaire précieux de n'importe quelle autre médication sédative. E. F.

294) **Sur l'effet du Luminal dans les Maladies Mentales**, par N.-D. Danaeff (de Moscou). *Psychiatrie (russe) contemporaine*, octobre-novembre 1914.

Le luminal est un médicament efficace dans l'épilepsie convulsive; il n'a aucune action sur les équivalents psychiques. Il est utile parfois dans les états symptomatiques d'excitation et dans l'insomnie. La réaction au luminal est absolument individuelle; c'est pourquoi la dose de ce médicament et la forme de son application doivent être strictement réglées dans chaque cas. Il faut se garder de commencer par des doses supérieures à 0,2 ou 0,3; si quelque fait désagréable se produit, on cesse l'emploi du médicament. Il faut savoir cependant que la suppression brusque du luminal peut avoir des inconvénients et provoquer, par exemple, une augmentation du nombre des accès chez les épileptiques. Les petites doses de luminal peuvent être employées assez longtemps. Les accidents consécutifs à sa brusque interruption dépendent de ce que l'écorce cérébrale retrouve ainsi, brusquement, son excès d'excitabilité.

Serge Soukhanoff.

295) **L'Hypnose Pharmacologique prolongée et son application au Traitement de certaines Psychopathies**, par G. Epifanio. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 5, p. 273-308, mai 1915.

Il s'agit d'un sommeil plus ou moins profond et prolongé pendant plusieurs jours et plusieurs nuits. Divers agents médicamenteux peuvent procurer ce sommeil artificiel, notamment le luminal. L'auteur en fait l'étude biologique et thérapeutique; il en dresse la posologie et les indications d'après les résultats obtenus. F. Deleni.

296) **Considérations sur le Régime Alimentaire des Aliénés**, par Aleardo Salerni. *Riforma medica*, 17 janvier 1916, p. 70.

L'auteur montre qu'il y aurait le plus grand intérêt à éviter l'intoxication alimentaire dans les asiles; le régime lacto-végétarien conviendrait à la plupart des aliénés, avec atténuation ou modification dans les cas particuliers.

F. Deleni.

OUVRAGES REÇUS

Gorriti (Fernando), *El reflejo oculo-cardiaco en 721 enfermos mentales*. Revista dermatologica, numero especial en homenaje al B. Sommer, Buenos-Aires, 1916.

Hataï (Sinkishi), *On the brain weights of rats descended from the cross between the wild Norway rat (Mus norvegicus) and the domesticated albino (Mus norvegicus albinus)*. Journal of comparative Neurology, décembre 1915.

Hesnard (A.), *Le traitement des lésions des troncs nerveux par la radiothérapie des cicatrices nerveuses*. Archives d'Électricité médicale et de Physiothérapie, 10 et 25 septembre 1916.

Juarros (César), *Un caso de neurastenia sintomatica de lesion pancreatica*. Anales de la Academia medico-quirurgica española, 17 janvier 1916, p. 179.

Juarros (César), *Un caso de neurosis secretoria*. Anales de la Academia medico-quirurgica española, 14 février 1916, p. 240.

Juarros (César), *Dos casos de akinesia algera*. Anales de la Academia medico-quirurgica española, 20 mars 1916, p. 313.

Juarros (César). *Tratiamento de la ansiedad per trinitrina*. Anales de la Academia médico-quirurgica española, 1er mai 1916, p. 405.

Juarros (César), *Un caso de delirio misto cu enfermo no degenerado*. Anales de la Academia medico-quirurgica española, 29 mai 1916, p. 478.

Juarros (César), *Eucamamiento sistematico de los coreicos*. Anales de la Academia medico-quirurgica española, 5 juin 1916, p. 499.

Lortat-Jacob, Oppenheim et Tournay, *Topographie des modifications de la sensibilité au cours des troubles physiopathiques. Constitution d'un syndrome radiculo-sympathique réflexe*. Progrès médical, 10 mars 1917.

Lumière (Auguste), *Sur les tétanos post-sériques*. Annales de l'Institut Pasteur, janvier 1917.

Lusena (Gustavo), *Interventi operativi per lesioni del plesso brachiale*. Cronaca delle Clinica medica di Genova, 1917.

Lusena (Gustavo), *Contributi operativi per lesioni del nervo ischiatico e dei suoi rami*. Cronaca della Clinica medica di Genova, 1917.

Mairet (A.) et Gaujoux (E.), *L'invalidité intellectuelle et morale dans les écoles de Montpellier*. Annales médico-psychologiques, juillet, août, septembre 1912.

Mairet (A.) et Piéron (H.), *Le syndrome émotionnel. Sa différenciation du syndrome commotionnel*. Travaux du Centre Psychiatrique de la XVIe Région, 1917.

Mairet (A.) et Piéron (H.), *De la différenciation des symptômes commotionnels et des symptômes atopiques dans les traumatismes cranio-cérébraux*. Montpellier médical, 1916, n° 6.

Massalongo (R.), *Polinevrite acuta a forma beriberica. Contributo ad una teoria degli ormoni alimentari*, Riforma medica, an XXXII, n° 48, 1916.

Morselli (Arturo), *La neuro-psichiatria castrense in Francia*. Quaderni di Psichiatria, vol. III, nos 5-6, 1916.

Muskens, *Die Projektion der radialen und ulnaren Gefühlsfelder auf die potzentralen und parietalen Groszhirnwindungen*. Neurologisches Centralblatt, 1912, n° 15.

Muskens (L.-J.-J.), *An anatomico-physiological study of the posterior longitudinal bundle in its relation to forced movements*. Brain, 1914, parts 3 et 4.

Myers (Charles-S.), *A contributions to the study of shell shock, being an account of three cases of loss of memory, vision, smell and taste, admitted into the duchess of Westminster's war hospital, Le Touquet*. Lancet, 13 février 1915.

Myers (Charles-S.), *Contribution to the study of shell shock, being an account of certain cases treated by hypnosis*. Lancet, 8 janvier 1916.

Myers (Charles-S.), *Contributions to the study of shell shock, being an account of certain disorders of cutaneous sensibility*. Lancet, 18 mars 1916.

Myers (Charles-S), *Contributions to the study of shell shock, being an account of certain disorders of speech, with special reference to their causation and their relation to malingering*. Lancet, 8 septembre 1916.

Papastratigakis (C.), *Spirochète pâle et paralysie générale*. Thèse de Lyon, 1916.

Pilotti (G.), *Paralisi ascendente acuta (sindrome di Landry)*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XLI, fasc. 4, 1916.

Quimby (A.-Judson) et Bainbridge (W.-Seaman), *Eleven cases roentgenographic and operative findings*. American Roentgen Ray Society, Cleveland, Ohio, 9 septembre 1914.

Rignano (Eugenio), *Le raisonnement « intentionnel ». Le raisonnement didactique. Le raisonnement métaphysique*. Scientia, septembre-octobre 1916.

Roger (Henri), *Formes cliniques, prophylaxie et traitement du tétanos*. Extrait de la Pratique de Chirurgie de Guerre, Vigot, édit., Paris, 1916.

Salmon (Alberto), *Simulazione e nevrosi nella pratica castrense*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1917, n° 16.

Silva (Romulo-H.), *Consideraciones sobre dos casos de espondilosis rizomelica*. Anales de la Facultad di Medicina de Montevideo, janvier-février 1917, p. 715-730.

Thiers (Joseph), *L'hémiplégie cérébelleuse*. Thèse de Paris, 1915.

Ugolotti, *Sulla compartecipazione di ambedae gli emisferi cerebrali alla funzione del linguaggio*. Rivista di patologia nervosa e mentale, 1916, fasc. 10.

Ziveri (Alberto), *Sopra un caso di microgiria*. Annali di Nevrologia, 1916, fasc. 5-6.

Ziveri (Alberto). *Un caso di afasia amnesica*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXII, fasc. 1, p. 1-9, janvier 1917.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 22772.

N° 10-11-12. Octobre-Novembre-Décembre 1917.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DU PLEXUS BRACHIAL

SYNDROME DÉTERMINÉ PAR LA LÉSION DU TRONC NERVEUX RÉSULTANT DE LA COALESCENCE DU HUITIÈME NERF CERVICAL ET DU PREMIER NERF DORSAL

PAR

L. Testut,
Professeur d'anatomie à l'Université de Lyon,
Médecin principal de 2e classe au Centre neurologique de la 18e Région.

et

L. Marchand,
Médecin chef de la Maison Nationale de Charenton,
Médecin major de 2e classe au Centre neurologique de la 18e Région.

Les trajets suivis par les fibres des nerfs périphériques du membre supérieur de l'homme à travers les branches constitutives du plexus brachial sont encore très imparfaitement connus. On a pu dresser des schémas, en se basant sur une dissection aussi fine que possible des fibres du plexus ou en utilisant la méthode expérimentale chez les animaux ; mais les résultats, outre qu'ils sont parfois discordants, manquent souvent de précision. Il ne peut en être autrement, si on tient compte, d'une part de la complexité de l'innervation du membre supérieur de l'homme, d'autre part des différences anatomiques qui existent à ce sujet entre l'homme et les animaux, même les animaux supérieurs.

La méthode anatomo-clinique n'avait pu donner que de rares documents, car les lésions bien localisées des racines du plexus ou de ses branches étaient très rares. Il n'en est plus de même actuellement : les lésions du plexus brachial par projectiles de guerre sont très communes. Parmi les nombreuses observations, il en est quelques-unes dans lesquelles il est possible de localiser avec une grande précision, la lésion, et, par l'étude des manifestations cliniques, de déterminer le trajet suivi dans le plexus brachial par certaines des fibres constitutives des nerfs périphériques.

Le cas suivant nous montre quels sont les troubles moteurs et sensitifs dus

à la lésion du tronc nerveux résultant de la coalescence du huitième nerf cervical et du premier nerf dorsal.

Observation. — Le soldat T..., âgé de 30 ans, est blessé le 4 avril 1916, par balle de revolver au côté gauche du cou, immédiatement au-dessus de la clavicule. Le trajet de la balle est précisé plus loin.

Aussitôt blessé, T... a craché du sang et sa main s'est paralysée. Les crachements de sang ont persisté douze jours.

Le sujet entre au Centre neurologique de Bordeaux le 18 juin 1917.

Nous avons recueilli les renseignements suivants sur les troubles qu'il a présentés



Fig. 1.

immédiatement après avoir été blessé : T... n'a pas perdu connaissance malgré la forte hémorragie qui eut lieu par les orifices d'entrée et de sortie du projectile. Il éprouva une sensation de fourmillement dans le membre supérieur gauche et fut incapable de mouvoir les 3e, 4e et 5e doigts gauches. Les 4e et 5e doigts se fléchirent immédiatement et il ne put les étendre. Il remarqua que la sensibilité dans la moitié interne de sa main était abolie. Quelques semaines plus tard il commença à pouvoir étendre un peu les 4e et 5e doigts et ensuite l'amélioration resta stationnaire.

A son entrée dans le service, nous constatons l'état suivant :

Les mouvements de l'épaule, du coude et du poignet sont normaux. La main présente une griffe cubitale (*fig. 1*). L'annulaire et le petit doigt de la main gauche sont demi-fléchis dans la paume de la main. L'attitude est constituée par la flexion de la phalangine sur la 1re phalange.

La 1re phalange est tenue dans l'axe des métacarpiens. La phalangette est très légèrement fléchie sur la 2e. L'extension volontaire de la 1re phalange sur le carpe est nor-

male. L'extension volontaire des phalangettes et des phalangines est incomplète ; elle l'est davantage pour le 5e doigt que pour le 4e.

L'extension volontaire des autres doigts est normale. L'extension passive des 4e et 5e doigts est possible. Il n'existe aucune raideur musculaire. Quand on étend passivement l'annulaire et le petit doigt le sujet se plaint d'une douleur dans la moitié interne de l'avant-bras.

L'extension volontaire est impossible parce qu'il existe une légère hypertonicité des fléchisseurs des 4e et 5e doigts. La flexion volontaire des phalangines sur les phalangettes (cette dernière étant immobilisée en extension) est nettement ébauchée.

L'adduction et l'abduction du médius ainsi que celles des autres doigts sont possibles, mais se font avec un certain effort.

Le sujet peut appliquer volontairement le bord interne du pouce sur la paume de la main et la racine des doigts ; l'extrémité de ce doigt peut atteindre la 5e articulation carpo-phalangienne.

Pas de signe de Froment. Le pouce peut s'opposer facilement aux autres doigts. L'abduction du pouce est limitée ; l'angle maximum qu'il forme avec l'index ne dépasse pas 45°, alors qu'à l'état normal il est voisin de 90°.

Cette limitation de l'abduction est due non à une parésie du long abducteur du pouce mais à une légère hypertonicité de l'adducteur du pouce.

Les interosseux sont peu atrophiés.

La percussion des muscles court fléchisseur et court abducteur du 5e doigt donne une secousse lente. Ces muscles sont hyperexcitables à la percussion. Le dynanomètre donne 30 kilogr. pour la main droite et 15 kilogr. pour la gauche.

Les troubles de la sensibilité consistent en une anesthésie pour le tact, la douleur, le chaud et le froid occupant une bande comprenant la face interne du bras, la moitié interne de l'avant-bras, le bord interne de la main, le petit doigt et la moitié interne de la 1re et de la 2e phalange de l'annulaire.

Le sens des attitudes segmentaires est conservé pour le 4e et le 5e doigt. Le sens stéréognostique est perdu dans la région anesthésiée de la main et des doigts ; la sudation est légèrement exagérée. Pas de troubles vasomoteurs. La croissance des ongles est normale.

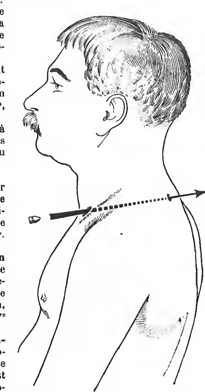


FIG. 2. — Orifice d'entrée, trajet et orifice de sortie du projectile.

Les réactions électriques indiquent une R. D. partielle pour le nerf cubital au poignet et ses muscles ; une hypoexcitabilité faradique et galvanique pour le long fléchisseur propre du pouce et le long fléchisseur commun superficiel.

Par quelles lésions les symptômes que nous venons de décrire ont-ils été provoqués ? Le repérage anatomique suivant précise ce point.

*
* *

Le projectile qui a blessé le soldat T... est entré à la partie tout inférieure de la région carotidienne, à 53 milimètres de la ligne médiane, juste au-dessus de la clavicule, qu'il a écornée. En promenant le doigt sur la cicatrice qui représente la *plaie d'entrée*, on sent très nettement, sur le bord antérieur et sur la face supérieure de l'os, une échancrure à direction antéro-postérieure : c'est le chemin qu'a suivi le projectile (*fig. 2*).

La plaie de sortie se trouve située à la partie inférieure de la région de la nuque, à 45 millimètres à gauche de la ligne des apophyses épineuses. Elle est placée à 35 millimètres plus haut que la plaie d'entrée. Le projectile a donc suivi, en traversant le cou, un trajet légèrement ascendant.

Une radiographie plaque postérieure nous apprend que la plaie de sortie se trouve en regard du sommet de la VIIe vertèbre cervicale (*fig. 3*). Elle nous apprend aussi que la 1re côte a été fracturée immédiatement en dehors de son articulation avec l'apophyse transverse de la 1re dorsale et ce fait, on le conçoit, a une grosse importance. Il nous fixe en effet d'une façon très nette sur le trajet qu'a suivi le projectile : ce trajet est exactement représenté par une ligne droite qui, partant de la rainure sus-claviculaire indiquée ci-dessus, aboutit à la par-

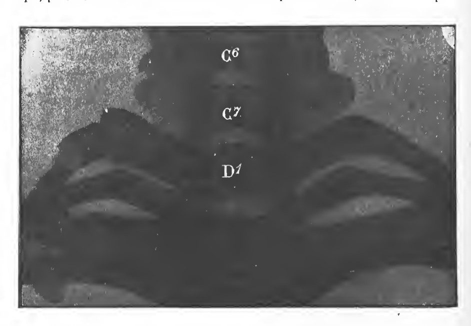


Fig. 3. — Radiographie du thorax, vue postérieure ; on voit nettement, à gauche, la fracture de la première côte.

tie postérieure du corps de la 1re côte. Ce trajet, nous l'avons représenté sur le squelette (*fig. 4*).

Notons en passant que, au niveau des deux gouttières costales de la veine sous-clavière et de l'artère sous-clavière, il est séparé de la côte par un intervalle de 15 à 16 millimètres pour la gouttière veineuse, de 12 à 14 millimètres pour la gouttière artérielle ; nous verrons tout à l'heure l'importance de ces deux chiffres.

Si maintenant nous reportons ce trajet sur le sujet vivant, nous pouvons, en utilisant la dissection et les coupes de sujet congelé, le décrire de la façon suivante :

1° En avant de la clavicule, le projectile a traversé la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose superficielle ;

2° Au-dessus de la clavicule, il a perforé la partie tout inférieure du chef claviculaire du muscle sterno-cléido-mastoïdien, en creusant sur la face supé-

rieure de l'os une rainure peu profonde, mais très appréciable à l'exploration digitale;

3° En traversant le sterno-cléido-mastoïdien, il a respecté la carotide primitive qui, comme on le sait, répond au triangle compris entre les deux chefs de ce muscle. Il a respecté aussi les deux jugulaires, la jugulaire interne qu'il a laissée en dedans, la jugulaire externe qu'il a laissée au dehors;

4° Au sortir de la région sterno-cléido-mastoïdienne, il est entré dans le triangle sus-claviculaire, dont il a parcouru obliquement la partie inférieure ou base. Dans cette partie de son trajet, il a passé tout d'abord au-dessus de la veine sous-clavière, qu'il a respectée. Puis il a perforé le scalène antérieur sur un point qui se trouve situé en dehors du nerf phrénique, lequel n'a pas été touché. Au sortir du scalène antérieur, il a croisé l'artère sous-clavière, en passant à

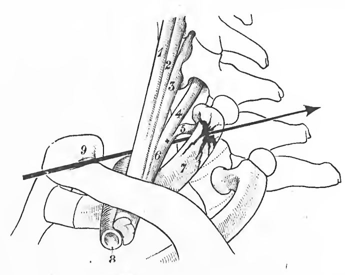


Fig. 4. — Le trajet du projectile reporté schématiquement sur un sujet disséqué, pour montrer ses rapports avec le plexus brachial.

1, 2, 3, 4, 5, les cinq branches constitutives du plexus brachial. — 6, tronc commun résultant de la coalescence du 8e nerf cervical (4) et du 1er nerf dorsal (5); la petite croix placée sur ce tronc indique le point où il a été lésé par le projectile; — 7, première côte fracturée; — 8, artère sous-clavière; — 9, encoche produite sur la clavicule par le projectile.

quelques millimètres au-dessus d'elle, en la respectant par conséquent comme il l'a fait pour la veine. Au delà de l'artère et tout contre le scalène postérieur, il a rencontré le plexus brachial sur un point qu'il est facile de préciser : au niveau du bord antérieur de la 1re côte et à 40 ou 50 millimètres en dehors du trou de conjugaison. Or, sur ce point, se trouve un gros tronc nerveux constitué par la réunion, à 1 ou 2 centimètres plus haut, des deux dernières branches constitutives du plexus brachial, autrement dit du 8e nerf cervical et du 1er nerf dorsal, l'un et l'autre nerfs mixtes. C'est donc ce tronc nerveux qui a été offensé par le projectile. De quelle façon? Il est très difficile de le préciser. Nous inclinons toutefois à penser que le nerf n'a pas été sectionné, mais simplement contusionné au niveau de son bord inférieur, le projectile ayant passé au-dessous de lui;

5° Au delà du plexus brachial, la balle qui a frappé le soldat T... a rencontré

la 1re côte et l'a fracturée. Cette fracture, que l'on voit très nettement sur la radiographie, siège un peu en dehors de l'articulation de la côte avec le sommet de l'apophyse transverse de la 1re vertèbre dorsale. En dehors de l'arc costal et immédiatement au-dessous du tronc nerveux lésé, se trouve le sommet du poumon gauche, coiffé de la plèvre. Il n'est pas douteux, le poumon, à ce niveau, dépassant l'orifice supérieur du thorax de 2 cm. 1/2, quelquefois plus, que le projectile l'ait traversé; ce qui nous explique l'hémoptysie signalée dans l'observation clinique. Il est possible aussi qu'une esquille osseuse l'ait à son tour plus ou moins déchiré ;

6° Après avoir fracturé la côte, le projectile a traversé le scalène postérieur, et au delà du scalène les masses musculaires qui comblent la gouttière vertébrale du côté gauche, l'aponévrose cervicale superficielle, le tissu cellulaire sous-cutané et la peau ; mais cette dernière partie de son trajet n'a rencontré aucun vaisseau ou nerf important.

* * *

Ainsi la lésion qui a déterminé les troubles décrits plus haut est localisée au niveau du tronc nerveux résultant de la coalescence des deux dernières branches constitutives du plexus brachial, c'est-à-dire du 8e nerf cervical et du 1er nerf dorsal.

Nous sommes dans l'impossibilité de savoir en quoi consiste cette lésion (section totale ou partielle, contusion), mais nous pouvons cependant admettre que, physiologiquement, la lésion, quelle qu'elle soit, peut être considérée comme ayant déterminé l'interruption du courant nerveux dans le nerf. Nous savons par les nombreux cas que nous observons journellement que le simple frôlement d'un nerf par un projectile entraîne aussitôt après la blessure et pendant un certain temps la paralysie de ce nerf. Or, notre sujet, immédiatement après être blessé, a présenté les symptômes que nous constatons encore aujourd'hui, aucune amélioration notable n'étant survenue dans son état.

Les troubles objectifs de la sensibilité sont caractéristiques. Ils répondent aux domaines du brachial cutané interne et du cubital. Cette anesthésie en bande a été indiquée par différents auteurs, et notre cas le confirme, comme caractéristique de la lésion des racines les plus inférieures du plexus brachial.

Les troubles moteurs consistent en une parésie incomplète du cubital. Les nerfs médian, radial et musculo-cutané sont indemnes. Le sujet présente une griffe cubitale qui, fait intéressant à noter, apparut aussitôt après la blessure, devint moins accusée quelques semaines après, et persista depuis sans changement. La flexion des 4e et 5e doigts a lieu au niveau de l'articulation comprise entre la 1re phalange et la phalangette. Cette attitude en flexion de l'annulaire et du petit doigt est facilement vaincue passivement, mais la réduction entraîne des douleurs violentes dans les muscles de la région de l'avant-bras. Elle est due non pas à une parésie des extenseurs, mais à une hypertonicité des fléchisseurs du 4e et du 5e doigt. Nous employons le terme « hypertonicité » pour désigner cet état parce que son apparition aussitôt après la blessure montre qu'il s'agit bien d'une exagération du tonus musculaire et non d'une rétraction musculaire ou tendineuse.

Tous les mouvements dans le domaine du cubital sont possibles. On ne note qu'une légère diminution dans la force des muscles dépendant de ce nerf. L'adduction du pouce et son opposition aux autres doigts sont normales. L'adduc-

tion et l'abduction des autres doigts, la flexion des phalangines sur les phalangettes de l'annulaire et du petit doigt se font facilement. Il n'y a donc pas de paralysie des interosseux et des fléchisseurs des 4e et 5e doigts.

Nous avons dit que l'abduction du pouce est limitée. L'examen des extenseurs des doigts montre que ces muscles se contractent normalement. Cette limitation de l'abduction du pouce ne peut être due qu'à une plus forte résistance éprouvée par l'abducteur du pouce, résistance qui réside en une légère hypertonicité de l'adducteur du pouce. Ce muscle présente en effet une augmentation de son tonus comme les fléchisseurs des 4e et 5e doigts, fait sur lequel nous avons insisté plus haut. En mettant passivement en abduction le pouce, on sent nettement la corde faite par l'adducteur dans le 1er espace interosseux.

Si nous nous reportons aux divers schémas du plexus brachial indiquant quels sont les nerfs périphériques du membre supérieur qui reçoivent des filets de la VIIIe racine cervicale et de la 1re dorsale, nous voyons que nos constatations ne concordent pas exactement avec les données classiques, lesquelles, nous le répétons, sont surtout basées sur des faits expérimentaux chez les animaux supérieurs. Il ne faudrait donc pas, dans les traumatismes intéressant le plexus brachial, se croire autorisé à conclure, d'après les troubles moteurs et sensitifs observés, à la lésion de telle ou telle branche constitutive de ce plexus, en se reportant aux schémas actuellement établis ; ce serait supposer juste une topographie qui, sur certains points tout au moins, est encore fort discutable.

En résumé : les symptômes déterminés par la lésion du tronc commun résultant de la coalescence du 8e nerf cervical et du 1er nerf dorsal consistent en une anesthésie portant sur le domaine du brachial cutané interne et du cubital. Quant aux troubles moteurs, ils sont réduits à une légère hypertonicité permanente des fléchisseurs des 4e et 5e doigts ; à une légère parésie des fléchisseurs des 4e et 5e doigts et des muscles de la main innervés par le cubital ; à une limitation de l'abduction du pouce due également à l'hypertonicité de l'adducteur du pouce.

Ce tronc paraît donc renfermer : 1° les fibres sensitives du nerf brachial cutané interne; 2° les fibres sensitives du nerf cubital; 3° un certain nombre de fibres motrices qui aboutissent indifféremment, sans systématisation aux muscles innervés par le cubital; ces constatations, contrairement aux données classiques, prouvent que le cubital reçoit des fibres motrices qui passent par d'autres racines que la VIIIe cervicale et la 1re dorsale. Ce point pourra être éclairci par d'autres observations semblables à la nôtre, mais portant sur d'autres racines du plexus brachial.

II

QUELQUES CAS DE SYNESTHÉSALGIE

PAR

A. Cayla,

Médecin aide-major de 2e classe.

L'étude des douleurs consécutives aux blessures des nerfs périphériques a rapidement amené à distinguer diverses formes cliniques, parmi lesquelles il faut placer en première ligne la causalgie.

Sans revenir sur la description de cette causalgie bien établie par Weir-Mitchell et mise au point par les travaux parus pendant cette guerre, nous attirerons l'attention sur un phénomène rare, singulier et encore peu étudié jusqu'ici.

Ce phénomène nous semble avoir échappé à Weir-Mitchell. On ne peut vraiment le retrouver dans les extraits ci-dessous : « Dans deux circonstances, j'ai vu les téguments s'hyperesthésier dans toute leur étendue lorsque la peau devenait sèche : les malades n'éprouvaient de soulagement qu'en remplissant d'eau leurs bottes... Un de ces hommes poussait les choses jusqu'à mouiller la main saine lorsqu'il devait toucher l'autre et lorsqu'un observateur voulait l'examiner, il insistait pour qu'il prît la même précaution (1). »

Peut-être est-il en germe dans les passages suivants de deux observations : « La peau était hyperesthésiée sur le corps tout entier; un choc quelconque devenait désagréable et se répercutait douloureusement dans la main affectée (2). » — « Avant de toucher quoi que ce soit, il a soin de mouiller cette main droite (il s'agit d'une blessure du médian gauche), prétendant que lorsqu'elle est sèche, l'impression se répercute de l'autre côté. Ses précautions sont si minutieuses, qu'elles rendent l'examen impossible (3). »

Plus récemment, dès les premières périodes de la guerre, M. Pierre Marie et Mme Athanassio-Bénisty ont indiqué incidemment le phénomène en question : « Trois de nos sujets nous ont signalé spontanément que le fait de toucher avec la main valide un objet (papier, étoffe) sec et chaud, suffisait à déterminer dans la main malade une douleur, qui, au contraire ne se produit pas quand la main saine est mouillée (4). »

Peu de temps après, enfin, M. Souques (5) le décrivait de façon complète, en donnait les conditions pathogéniques et le désignait sous le nom de synesthésalgie. Son attention avait été attirée sur ce phénomène curieux par un

(1) S. Weir-Mitchell, *Injuries of nerves*, 1872, Philadelphie, p. 198. — *Id.*, *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*. Traduit par Dastre. Masson, 1874, p. 235.

(2) *Id.*, édition française, p. 239. (Le mot « choc » de cette traduction, rend mal le mot « touch » qu'emploie Weir-Mitchell ; il s'agit bien pour lui d'un frôlement et non d'un choc). — Édition anglaise, p. 201.

(3) Weir-Mitchell, édition anglaise, p. 294. — Édition française, p. 326.

(4) *Presse médicale*, 18 mars 1915, p. 81.

(5) *Société de Neurologie*, 6 mai 1915.

homme qui, ayant une blessure du médian gauche, portait un gant de caoutchouc à la main droite afin de la tenir humide.

Depuis lors quelques très rares communications sont venues, à notre connaissance, confirmer cette première étude (1).

Au total, avec les observations du présent article, on compte 10 cas de synesthésalgie, dont 4 pour le sciatique et 6 pour le médian (2).

Voici le détail de cinq observations de synesthésalgie : deux nous ont été communiquées par M. Souques et trois ont été observées par nous dans son service.

I. — Caporal M... Hubert, 31 ans, 14e chasseurs alpins.

Blessé le 14 août 1916 sur la Somme, par un éclat d'obus dans le creux poplité droit. Vaste plaie dont la guérison a demandé six mois, et qui laisse une cicatrice chéloïdienne occupant toute l'étendue du creux poplité.

Paralysie immédiate, qui laisse actuellement, un an après la blessure, les troubles suivants : chute du pied en varus équin accusé, et peu réductible en raison d'une rétraction du tendon d'Achille.

Les *mouvements* de l'articulation du cou-de-pied sont considérablement diminués : Flexion dorsale nulle, la flexion plantaire présente une étendue appréciable, de même que la latéralité en dedans, tandis que la latéralité en dehors est nulle. Aux orteils la flexion est normale, l'extension nulle.

Il existe de l'anesthésie sur toute la face dorsale du pied, sans atteinte des orteils. L'hyperesthésie est accusée partout ailleurs.

Les réflexes achilléen et cutané plantaire sont abolis à droite.

L'atrophie du mollet atteint 5 centimètres.

Enfin il existe quelques troubles vaso-moteurs : un léger degré d'œdème et un état écailleux de la peau.

Examen électrique (3) (2 juin 1917). — Inexcitabilité galvanique et faradique des sciatiques poplité externe et interne. Inexcitabilité faradique des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, des jumeaux et des muscles du pied.

Lenteur légère de la secousse galvanique dans ces mêmes muscles.

D. R. totale de tous les muscles de la jambe et du pied.

La *douleur causalgique* est apparue au moment même de la blessure ; elle était caractérisée par une sensation de brûlure dans toute la jambe et dans le pied.

Très rapidement elle se localise au pied droit et d'une façon plus précise à la partie interne de la voûte plantaire, jusqu'au milieu du talon postérieur en arrière. Il existe également une zone douloureuse à la face dorsale des doigts de pied.

Le malade compare sa douleur à la sensation d'une « flamme qui passerait dans les chairs », d'une brûlure intense, c'est elle qui constitue la causalgie proprement dite.

Dans le reste du pied et parfois à la jambe, il éprouve des douleurs névralgiques, des fourmillements ou des élancements diffus et assez supportables.

La douleur causalgique apparaît dans les circonstances souvent décrites : les émotions, même minimes, à plus forte raison la crainte d'une douleur prévue, l'idée seule du pansement; les odeurs, la fumée du tabac, et du tabac anglais tout spécialement; le bruit, la lumière même exercent sur lui une pénible influence.

Les phénomènes de *synesthésie algique* sont apparus de bonne heure, mais se sont étendus et intensifiés progressivement. Dès le lendemain de la blessure, le malade a pu constater que le fait de passer sa main sur l'urinal pour le saisir provoquait une vive douleur dans le pied malade. De même le contact de tous les objets, le moindre frôlement réveillaient des douleurs atroces.

(1) Lortat-Jacob et Sézary, *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915. *Revue neurologique*, p. 1277. Synesthésalgie et blessure du nerf sciatique. — 1 cas.

Souques et Rathaus, *Société de Neurologie*, 4 mai 1916. Dans une blessure du sciatique. — 1 cas.

Lucio-Micheli, *Ospedale Maggiore*, juin 1916. A propos de la synesthésalgie *Deux cas* dans des blessures du nerf médian. (Analysé dans *Revue neurologique* de 1916, p. 404.)

(2) Voy. aussi ce numéro, p. 198.

(3) Les examens de nos observations sont dus à l'obligeance de Mlle Grunspann.

Elles atteignirent leur maximum neuf jours après la blessure, quand le malade fut amené à l'hôpital du Grand-Hôtel.

Dès ce moment le malade remarque les deux sortes de sensations qui provoquent les plus vives douleurs, et les conditions dans lesquelles elles peuvent survenir.

C'est tout d'abord la sensation de *frôlement*, le fait de changer de chemise, de toucher un journal, à plus forte raison de rouler une cigarette, ce qu'il ne peut faire un an après la blessure, malgré l'amélioration considérable.

Au contraire le contact plus fort, la préhension à pleine main, et même à un moindre degré le contact léger et localisé, sans déplacement, étaient relativement supportables.

La *sensation de sécheresse* augmente ses douleurs. Ou plutôt, il remarqua d'abord en faisant sa toilette que l'eau fraîche le soulageait, et qu'il lui était possible de toucher tous les objets lorsqu'il avait au préalable mouillé ses mains. Il en vint à vivre avec une serviette mouillée dans laquelle il emmaillotait ses mains. A ce point de vue, le contact du métal frais de la fourchette lui était beaucoup moins pénible que le contact de la surface sèche et rêche du pain par exemple.

Le simple frottement l'une contre l'autre de ses lèvres un peu desséchées lui était intolérable, et à tout instant il les humectait avec la langue.

Le toucher ou le frôlement des muqueuses humides ne provoquait aucune douleur.

Dès le début, pour le soulager, on essaya la morphine, sans résultat. L'état d'humidité du pied malade, les bains de pied lui apportaient un grand soulagement et il pouvait alors toucher tous les objets avec ses mains.

Enfin dès que la cicatrisation fut complète, c'est-à-dire au bout de six mois, le malade connut des périodes un peu moins douloureuses ; elles coïncidaient avec les périodes de temps frais ; l'insomnie ne fut plus aussi complète.

Le malade, qui décrit tous ses symptômes avec un tel luxe de détails, de souvenirs précis, se rendait compte de ce qu'il y avait de ridicule dans l'exagération de sa sensibilité, il se lamente sur la condition dans laquelle il se trouvait.

Aussi de bonne heure essaya-t-il de s'habituer au contact, en se frôlant lui-même. Il arriva en outre à supprimer l'usage de l'eau, sans employer de gant de caoutchouc, mais en se graissant les mains avec de la *vaseline*. Il put alors marcher avec des béquilles.

Enfin l'amélioration est actuellement considérable ; il peut circuler partout, il peut toucher la plupart des objets, sans s'humecter la peau ; seul le frôlement très léger est encore insupportable.

Il garde encore un masque d'inquiétude très caractéristique, il surveille les gens qui circulent autour de lui ; on le voit nerveux lorsqu'on entre dans la salle, et douloureux lorsqu'on fait une ponction lombaire à un camarade.

Il ose maintenant sortir de l'hôpital et ne tardera pas à le quitter définitivement.

II. — Canonnier Tr... Fernand, 37 ans, 102e d'artillerie lourde.

Blessé le 10 septembre 1916, dans la Somme, par un éclat d'obus qui lui ouvre un sillon en spirale dans les trois quarts supérieurs de la face postérieure de la cuisse, et atteint la région fessière gauche.

Le blessé éprouve une sensation de fourmillement léger dans le pied seul, et il tombe à terre. Paralysie immédiate du membre, impossibilité de marcher malgré ses efforts.

La plaie se cicatrise en trois mois environ, sans qu'apparaissent de phénomènes douloureux notables. Elle est terminée vers la fin de décembre. Il y a alors rétraction à angle droit de la jambe sur la cuisse. Le membre présente une *paralysie* importante.

Au cou-de-pied la flexion dorsale et la latéralité en dehors sont nuls ; la flexion plantaire et la latéralité en dedans très faibles.

Aux orteils l'extension et la flexion sont très faibles ; un peu plus marquées au niveau du premier orteil

Il existe de l'anesthésie tactile sur le bord externe du pied et aux extrémités des orteils.

Le réflexe achilléen est aboli à gauche.

Le mollet présente 2 centimètres d'atrophie.

Enfin il existe une rougeur de la peau assez variable, et un léger piqueté hémorragique, semblant dû à des varicosités superficielles. Par crainte de la douleur, les soins de propreté sont très négligés et la peau est devenue très écailleuse.

La douleur a également empêché de pratiquer un examen électrique.

En résumé, pendant les trois premiers mois, en outre de la plaie en voie de cicatrisa-

tion, il existe une paralysie importante du sciatique, *aucune douleur*, et surtout une *rétraction à angle droit de la jambe* sur la cuisse.

Pour corriger cette attitude on pratique une *extension forcée*, que l'on maintient par des poids pendant dix-sept jours.

Cette manœuvre détermine l'apparition de douleurs causalgiques dans le pied gauche : sensation de brûlure dans tout le pied jusqu'à la cheville ; douleur profonde et sourde; parfois impression de constriction du pied dans un étau.

Cette sensation douloureuse survit à la manœuvre provocatrice; désormais le moindre attouchement du pied malade, les émotions, le fait de voir sa femme ou le médecin, la vue d'un pigeon sur la gouttière, la vue du toit lui-même déterminent des paroxysmes douloureux. Les douleurs vives, les bruits même minimes, comme celui d'un clou de soulier sur le carrelage ou d'un froissement de journal ; la chaleur, la lumière ont un effet analogue.

Mais à ce moment les douleurs provoquées par le contact ne pouvaient l'être que lorsque celui-ci était pratiqué au niveau du pied douloureux lui-même. Progressivement, en quelques jours, *la zône algogène* s'étend à toute la jambe, aux deux membres inférieurs, puis aux deux mains et *à toute la surface cutanée*, y compris le cuir chevelu.

Le *frôlement léger* est particulièrement pénible, le fait de changer de chemise, de déplier le journal qu'il lit, et même de le tenir. Le toucher profond est au contraire moins douloureux. A la surface cutanée, il n'y a pas de différence entre les régions glabres et les régions pileuses.

Le toucher des muqueuses est supportable, mais provoque cependant une légère douleur.

De lui-même, le malade s'est aperçu que les douleurs étaient moins vives quand il se léchait les mains, quand il se lavait. Il s'est alors habitué à vivre avec une cuvette à côté de son lit, et à tout instant, quand il veut toucher quelque chose, il y précipite ses mains. Quand on le rase, on se sert d'une compresse humide pour tendre la peau, le contact du rasoir lui-même est alors supportable. La température de l'eau n'a aucune influence.

Il éprouve un bien-être particulier quand on met son pied douloureux dans l'eau, il peut alors toucher n'importe quel objet et supporter bien des émotions.

Le malade, d'une pusillanimité extrême qui entrave l'examen même, s'est néanmoins amélioré : au bout de six mois il a commencé à se lever, à marcher, et il a pu supporter beaucoup de sensations tactiles autrefois douloureuses.

III. — Sergent L... Gaston, 161e d'infanterie, 22 ans. — Blessé en Champagne le 22 septembre 1915, par balle au bras droit; après un trajet en séton dans la paroi thoracique, le projectile traverse obliquement de haut en bas la partie interne et postérieure du bras droit.

Perte immédiate et complète de la motilité et, semble-t-il, de la sensibilité du membre.

La paralysie, qui se serait étendue à une assez grande partie du plexus, n'intéresse plus maintenant (août 1917) que quelques filets du médian et du cubital.

En novembre 1915 l'examen électrique révélait : hypoexcitabilité faradique des fléchisseurs, des muscles thénariens et hypothénariens ainsi que des interosseux. Lenteur de la secousse galvanique. En résumé D. R. totale des fléchisseurs, des thénariens et des hypothénariens; D. R. partielle des interosseux.

En juin 1917, il n'y a plus de D. R., mais il persiste de l'hypoexcitabilité faradique très nette des fléchisseurs, des thénariens et des interosseux, et une hypoexcitabilité plus marquée des hypothénariens.

L'atrophie, nulle au bras et à la partie supérieure de l'avant-bras, est très notable dans les espaces interosseux.

Les troubles trophiques sont minimes : aux trois premiers doigts la peau est amincie, les ongles incurvés et leur sillon un peu effacé. Sur toute l'étendue des deux derniers doigts, il y a une cicatrice de brûlure due à l'emploi d'eau trop chaude que l'on essayait comme traitement.

La sensibilité n'est abolie qu'au niveau de cette cicatrice.

Les réflexes sont normaux, à l'exception du cubito-pronateur absent de ce côté.

Les *douleurs causalgiques* sont apparues de dix à quinze jours après la blessure. Elles siègent à la paume et à l'extrémité des trois premiers doigts et présentent le caractère de brûlure (et parfois de picotements).

Le toucher de cette main droite et aussi les émotions, les odeurs et le bruit provoquent les douleurs.

Mais bientôt celles-ci sont éveillées par le toucher du corps tout entier. Les caractères habituels de la synesthésalgie se retrouvent ici : sensibilité plus vive au frôlement superficiel qu'à un véritable frottement et surtout qu'à un contact même profond, sans déplacement du point ou de la surface de contact ; le malade peut sans trop de douleur serrer un objet, mais il ne peut le toucher ; il pouvait marcher sans que le contact du sol déterminât de douleur, mais il ne pouvait enfiler ses chaussettes.

Très rapidement il s'aperçut que la douleur était moins vive lorsque le temps était frais ou humide ; il constata également qu'en se léchant les doigts il pouvait subir les frôlements si pénibles dans l'état de sécheresse de la peau. Il en vint à se promener avec une bouteille d'eau pour humecter les objets à toucher ; puis à porter un gant de caoutchouc sur la main malade, pour maintenir celle-ci dans un état d'humidité permanente. Pour mettre ses chaussettes même, il avait soin de les tremper dans l'eau. Il est assez remarquable que l'eau froide seule le soulageait.

L'évolution de ces phénomènes est assez particulière : débutant en octobre 1915, les douleurs augmentent jusqu'au mois de janvier 1916, puis après une amélioration notable, elles reparaissent avec une intensité remarquable pendant l'été de 1916. C'est à ce moment que l'on a essayé sans résultat de nombreux analgésiques ; on lui fit alors trois séances de radiothérapie en septembre, et c'est de cette époque que date l'amélioration.

Actuellement la synesthésalgie est guérie, la causalgie elle-même a considérablement diminué d'intensité ; seul le frôlement du bord cubital de l'avant-bras et de la main réveille une sensation légèrement désagréable au niveau de la main.

IV. (Observation communiquée par le docteur Souques.) — Soldat C... Georges, 32 ans, du 79e d'infanterie. Blessé le 2 juillet 1916, par un éclat d'obus, au niveau de la partie postérieure du bras droit ; il en résulte une vaste plaie par arrachement. Immédiatement après la blessure il ressent un engourdissement dans les doigts de la main droite, et quelques minutes plus tard de fortes brûlures dans la paume de la main.

Trois ou quatre jours après la blessure, il a remarqué qu'un frottement de la main saine provoquait des douleurs dans la main malade. Au bout de quinze jours il a constaté que le frottement des draps sur les pieds, que le frôlement des autres parties du corps (le front et les joues y compris), déterminaient les mêmes douleurs de la main. Pour éviter le frottement des draps sur les pieds on lui a mis un cerceau protecteur ; pour se servir de la main saine il est obligé de la mouiller continuellement, ou bien il enveloppe la main malade avec une compresse humide. Dans ces conditions le frôlement et le frottement n'occasionnent pas de douleurs.

Le blessé rentre en août 1916 à l'hospice Paul-Brousse. A son entrée, la causalgie est continue au niveau de la paume de la main droite ; il y a, en outre, des sensations de piqûres d'épingle dans le pouce et l'index. Par contre, il n'y a aucune douleur dans le médius, l'annulaire et l'auriculaire.

Les phénomènes synesthésalgiques signalés ci-dessus n'ont pas changé. A signaler que le frôlement des muqueuses sèches amène l'algie synesthésique de la main malade. Ainsi le frôlement de la partie sèche des muqueuses labiales provoque le phénomène de transfert douloureux ; celui de leur partie humide ne détermine pas de synesthésalgie ; de même la muqueuse des joues et de la langue, frôlée ou frottée, n'amène rien d'anormal. Si on mouille la peau, on peut la frôler sans réveiller de douleurs dans la main malade.

La pression forte donne un peu de synesthésalgie, mais infiniment moins que le frôlement. Le blessé dit lui-même que quand il serre très fort un objet, avec la main saine, il n'éprouve presque aucune douleur dans la main malade.

On lui a donné un gant de caoutchouc pour sa main saine ; il a pu ainsi s'en servir sans synesthésalgie, par exemple, manger tout seul, ce qu'il ne pouvait faire auparavant. Mais la peau ayant macéré sous le gant porté continuellement, le blessé l'enlève de temps en temps pour éviter cette macération. Cette médication n'est que palliative.

La causalgie et la synesthésalgie persistant, j'ai demandé au docteur J. Reverdin de vouloir bien faire au sujet des injections de novocaïne à 2 %, à la région sous-claviculaire, dans le plexus brachial. Après la première injection, faite le 20 janvier 1917, les douleurs causalgiques ont cessé pendant deux heures, puis ont reparu atténuées (le malade a dormi sans calmant) le lendemain, elles ont reparu aussi fortes qu'avant. La synesthésalgie, avec la causalgie, avait disparu pendant deux heures. Une deuxième, puis une troisième injection — celle-ci le 31 janvier — sont faites. La causalgie cesse pendant plusieurs heures (six heures, dix heures) puis les douleurs reparaissent d'abord atténuées, et, au bout de trois jours, vives dans l'index et le pouce.

Après la dernière injection l'amélioration paraît se maintenir. Aussi, le 3 février, l'amélioration paraît évidente, encore que le blessé en convienne difficilement. Il donne l'impression nette de ne pas souffrir autant qu'autrefois, et la synesthésalgie est beaucoup moins vive qu'auparavant. Mais il serait difficile d'affirmer que l'amélioration est due au traitement et non à l'évolution naturelle du mal.

Il s'agit, chez ce blessé, de lésion du nerf médian.

V. (Observation communiquée par M. Souques.) — Soldat F... Charles, du 162e d'infanterie. Blessé le 13 novembre 1914, à Bixschoote, par une balle de fusil au niveau du bras droit. Ce n'est que quelques jours après que survinrent les douleurs causalgiques, à la main, dans le domaine du médian; douleurs violentes, plus ou moins continues, empêchant le sommeil, exacerbées par le bruit, les émotions, etc.

A la même époque apparut la synesthésalgie. Le frôlement sur n'importe quel point de la surface cutanée (tête, tronc, membres), particulièrement sur la face palmaire des doigts de la main saine, provoquait ou ravivait les douleurs de la main malade, spécialement dans le domaine du médian. De la main saine le blessé ne pouvait rien faire : ni palper, ni frôler, ni s'en servir pour manger. Le frottement des draps sur les pieds réveillait les douleurs de la main droite et gênait ou empêchait le sommeil. Le toucher des muqueuses, par contre, ne provoquait pas de transfert algique : ainsi le contact de la cuiller sur les lèvres et des aliments dans la bouche ne déterminait aucune douleur dans la main malade.

Une première intervention chirurgicale, faite le 1er décembre, montra que le médian était inclus dans un hématome en voie d'organisation. On le libéra. Mais ni la causalgie ni la synesthésalgie n'en furent améliorées; au contraire. Les douleurs devinrent si vives que le malade refusa toute alimentation et tomba dans le marasme. On lui fit alors deux injections de pantopon par jour. Deux injections intrarachidiennes de novocaïne n'amenèrent qu'un soulagement momentané. Une seconde intervention, pratiquée le 10 mars 1915, fit voir que le nerf médian, au bras, était englobé dans une gangue fibreuse; on le libéra et on ne constata aucune lésion visible. Les douleurs, qui s'étaient atténuées depuis le mois de février, diminuèrent notablement à la suite de cette seconde opération. C'est à ce moment que la synesthésalgie s'effaça.

En juillet 1915, date à laquelle cet homme fut examiné par M. Souques à l'hospice Paul-Brousse, la synesthésalgie avait complètement disparu. Les détails ci-dessus qui la concernent ne sont que d'ordre rétrospectif. La causalgie persistait, quoique très diminuée; cependant le blessé portait encore un gant mouillé à la main droite.

En résumé, d'après nos trois observations et les cinq publiées antérieurement par d'autres auteurs, *la synesthésalgie ne se trouve que dans la causalgie*. Elle en représente une forme si spéciale, que dans les cas de causalgie, du reste rares où on la trouve, elle est en quelque sorte prédominante et mérite de former une variété et d'avoir une description à part : la forme synesthésalgique de la causalgie.

Elle s'observe, par conséquent, comme la causalgie, surtout dans les lésions de certains nerfs mixtes (médian, sciatique). Et elle ne semble exister que dans les blessures sans section complète.

La synesthésalgie, lorsqu'elle doit survenir, suit de près, à quelques jours, l'apparition de la causalgie.

La sensation douloureuse est comparée à celle d'une brûlure, d'un sinapisme très chaud, d'une lime rougie au feu, parfois d'une constriction intense.

Comme la douleur de la causalgie elle-même, elle siège aux extrémités et dans une zone très réduite et constante; elle nous a paru fréquemment profonde.

Dans la forme ordinaire de la causalgie, la douleur est en général éveillée par les émotions fortes, par le bruit et surtout par les bruits secs et imprévus, par le claquement d'une porte; par les odeurs et même par la lumière.

Elle est influencée par la température : augmentée par la chaleur, diminuée par le froid; plus sensible encore à l'humidité de l'atmosphère et surtout à l'état de sécheresse de la région douloureuse.

Dans la forme extraordinaire, synesthésalgique, la zone dont le contact entraîne la sensation douloureuse s'étend à tout le corps. Il semble qu'en quelque point du corps que l'on touche, on ferme un circuit électrique; et le courant ainsi établi détermine des étincelles douloureuses dans une zone constante du territoire du nerf lésé, comme si les connexions électriques y étaient mal établies.

Il faut observer que la sensation tactile elle-même est bien localisée au point touché; qu'elle n'est pas perçue avec une intensité plus grande, qu'il n'y a *pas de véritable hyperesthésie*.

Mais cette sensation tactile normale détermine de la douleur dans la région blessée : il y a synesthésie algique.

Le contact simple, surtout profond, ne suffit généralement pas à la déterminer; beaucoup de malades peuvent serrer, presser et parfois toucher; on peut les saisir à pleine main. Mais sitôt qu'il y a *déplacement du point de contact* sur la surface cutanée, la douleur apparaît; et plus la sensation est superficielle et légère, plus la douleur provoquée est vive; il est impossible de frotter, de palper et surtout de frôler.

L'humidité, soit de l'objet touché, soit de la région du corps mise en contact, évite la synesthésie algique : l'humidité d'une région supprime son *aptitude algagène*.

Mieux encore, l'humidité de la région douloureuse supprime ou diminue l'*aptitude algique* de cette région; il est alors possible de toucher toute la surface cutanée sans provoquer de la douleur au point malade.

La température de l'eau employée n'a d'ordinaire aucune influence.

Enfin le frôlement des muqueuses n'est pas ou n'est guère douloureux.

L'état anxieux signalé par tous les auteurs chez les causalgiques est plus frappant encore chez les synesthésalgiques.

Aussi on devra rechercher tous les moyens thérapeutiques qui réussissent parfois chez les causalgiques. Nous signalerons la dénudation de l'artère pour supprimer le système sympathique du membre, ainsi que l'a pratiquée Leriche (1). La radiothérapie a donné des succès à Cestan et Descomps (2).

On devra dans tous les cas employer un traitement symptomatique pour diminuer les douleurs. L'application de linges mouillés soit sur la région douloureuse, soit sur les régions qui ont à craindre un contact quelconque, représente la méthode la plus simple et la meilleure. On pourra encore conserver l'humidité cutanée par l'emploi d'un gant de caoutchouc.

Ces procédés permettront d'attendre la guérison qui constitue la fin constante de l'évolution de la synesthésalgie aussi bien que de la causalgie. L'amélioration débute quatre à cinq mois après l'appréciation du phénomène, elle est lente mais continue; elle peut aboutir à la guérison en un an ou deux ans environ.

(1) *Presse médicale*, 20 avril 1916.
(2) *Id.*, 25 novembre 1915.

III

ÉTUDES SUR LES MUSCLES ANTAGONISTES DANS LES PARALYSIES RADIALES

PAR

Noïca (de Bucarest).

I. — Sur les muscles antagonistes a l'état de repos — statique — dans les paralysies des nerfs périphériques des membres, et en particulier dans les cas de lésion du nerf radial.

Quand on regarde, par sa face dorsale, la main tombante d'un malade atteint d'une paralysie par lésion du nerf radial, on observe que les doigts sont légèrement tombants eux aussi, et en général les deux derniers un peu plus que les trois premiers. Quoique leur axe longitudinal continue par une pente douce l'axe longitudinal de l'avant-bras, les segments des doigts sont un peu plus fléchis dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes que les segments des doigts du côté de la main saine. Tous les doigts sont ainsi légèrement fléchis du côté malade, le pouce y compris, mais cette flexion se voit plus accentuée encore dans les segments des deux derniers doigts.

Mais si nous demandons au malade de renverser la main pour nous la présenter par sa face palmaire, on observe alors qu'elle ne tombe plus, c'est-à-dire que l'axe de la paume de la main reste sur le même plan horizontal que celui de l'avant-bras. Ce qui est intéressant c'est que, pendant que le malade tourne sa main en supination, on voit que tous les cinq doigts se fléchissent beaucoup plus qu'ils n'étaient avant, et d'autant plus si on considère les deux ou trois derniers. Aussi longtemps que la main reste en supination, les doigts sont presque complètement fléchis, segment par segment.

Nous pouvons répéter l'expérience en priant le malade de remettre sa main en pronation pour qu'elle se présente à nous par sa face dorsale : dans ce cas elle retombera de nouveau, et même tellement, que son axe longitudinal sera comme auparavant en angle droit sur celui de l'avant-bras, et les doigts s'étendront presque complètement, mais toujours les derniers resteront un peu plus fléchis que les deux ou trois premiers.

Étudions maintenant la main quand elle est en supination complète, avec les doigts fléchis. Si, nous-même, nous soulevons la main pour qu'elle forme un angle droit avec celui de l'avant-bras, mais cette fois-ci ouvert en haut, on voit que les doigs s'étendent comme dans le cas précédent quand la main était tombante. Ensuite, si nous lui remettons la main dans le même axe que l'avant-bras, les doigts se fléchissent de nouveau.

En résumé, les doigts s'étendent toutes les fois que la main s'approche par sa face palmaire de la face antérieure de l'avant-bras, et se fléchissent quand elle s'éloigne.

Pendant que la main du malade est en supination avec les doigts fléchis, frappons brusquement, mais légèrement, avec nos bouts des doigts, les bouts

des doigts du malade, comme on cherche d'ailleurs aussi le signe de Rossolimo, chez les spasmodiques du côté des orteils. *En frappant ainsi, on sent une certaine résistance, un léger obstacle, une sensation désagréable, surtout si le malade a de grands ongles; en même temps on entend un léger bruit qui résulte de ce choc.* Toutes ces sensations et ce bruit, nous ne les sentons pas en frappant les doigts de la main saine. Plus le malade est paralysé, plus les phénomènes que nous venons de décrire sont accentués et *vice versa*. Plus son état s'améliorera, plus la flexion des doigts et ces sensations qui résultent de la raideur des bouts des doigts disparaîtront.

L'attitude des doigts en flexion légère quand la main est en pronation, et en flexion plus accentuée quand elle est en supination, est un phénomène normal. Ce qui est pathologique c'est, premièrement, que la flexion des doigts est plus prononcée que normalement, que la main soit vue en pronation ou en supination, et, secondement, que les doigts sont dans un tel état de raideur que leur palpation légère et brusque donne la sensation d'un obstacle, d'une résistance des tendons des doigts qui n'existe pas à l'état normal.

Faut-il déduire, par la présence de ces phénomènes pathologiques, que les muscles fléchisseurs des doigts se trouvent à l'état d'*hypertonicité?*

Certainement non. Les muscles fléchisseurs ne sont qu'en apparence à l'état d'hypertonicité. En réalité ce sont les muscles extenseurs qui, étant paralysés, ont perdu leur tonicité pour contre-balancer l'état de tonicité des fléchisseurs. Voilà pourquoi ces derniers fléchissent la main sur l'avant-bras et les doigts dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes, plus qu'ils ne le font à l'état normal. Toujours à cause de la paralysie des extenseurs, leurs tendons n'étant plus étendus comme à l'état normal, il en résulte une perte des forces des interosseux. Ceux-ci prennent leur point mobile d'insertion sur les tendons des extenseurs, et si ces derniers ne sont plus aussi tendres par la tonicité de leurs masses musculaires, les interosseux eux aussi ne sont plus comme à l'état de tonicité normale, d'où il résulte que les deux dernières phalanges seront beaucoup plus fléchies par les fléchisseurs qui ont gardé leur tonicité normale. Si même à l'état normal les doigts sont légèrement fléchis, c'est que les muscles fléchisseurs étant plus développés, leur tonicité sur celle des extenseurs est prédominante. De cette absence de tonicité du côté des extenseurs et de la conservation de celle des fléchisseurs, il suit encore que toutes les excitations électriques — en cas d'absence complète de toute excitation faradique et galvanique des extenseurs, — toutes les percussions tendineuses, osseuses et musculaires auront une répercussion sur la contraction des fléchisseurs beaucoup plus grande qu'à l'état normal, car les contractions musculaires des fléchisseurs ne seront plus contre-balancées par la tonicité des extenseurs. En effet l'excitation électrique galvanique et faradique des muscles fléchisseurs, la percussion de leurs masses musculaires, la percussion de leurs tendons au-dessus du poignet et la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus, provoquent des contractions plus évidentes et par conséquent suivies des mouvements de flexion des doigts et de la main beaucoup plus amples que du côté sain. Mais, en revanche, ces mouvements sont moins énergiques, moins forts, moins puissants que du côté sain. Ceci s'observe surtout quand on excite avec un courant électrique les muscles de l'éminence thénar. Là, du côté malade, l'adduction du pouce est plus ample et suivie d'un mouvement de flexion des doigts et même de la main si le courant a été un peu fort; tandis que du côté sain, avec la même intensité de courant, l'excitation se limite seulement à l'adduc-

tion du pouce, mais on voit et on sent, si nous opposons à celui-ci une résistance avec notre main, que l'adduction se fait beaucoup plus énergiquement que du côté malade.

Ces phénomènes, on les trouve aussi aux pieds, dans les cas de lésion du nerf sciatique poplité externe avec conservation du sciatique poplité interne, mais certainement qu'ils sont plus commodes à étudier à la main. Ainsi nous trouvons aussi aux pieds la flexion permanente des doigts avec le signe de raideur des bouts des orteils, mais celui-ci il ne faut pas le confondre avec celui de Rossolimo. Ce dernier consiste surtout dans un mouvement de flexion des phalanges des orteils, et on le provoque non seulement par le procédé indiqué par l'auteur même, mais aussi en percutant la plante du pied (Babinski) ou le dos du pied (Mendel-Bechterew), phénomène qu'on ne peut pas faire apparaître chez nos malades avec lésion périphérique. Dans le phénomène de Rossolimo, il s'agit d'un réflexe tendineux, tandis que dans la raideur des doigts il existe une simple résistance des tendons des fléchisseurs, autrement dit un phénomène normal, la tonicité de ces muscles mise trop en évidence par l'absence de tonicité des muscles antagonistes.

Dans les cas de contracture spasmodique on rencontre aussi la raideur des doigts, ainsi que le jeu de flexion et d'extension des doigts.

La flexion se voit, quand on éloigne la face palmaire de la main de la face antérieure de l'avant-bras, et l'extension quand on les approche ; mais là il y a plus qu'une simple tonicité des fléchisseurs, il y a un tel état d'hypertonicité que les doigts du malade, se cramponnant avec force sur notre main, quand celle-ci, mise dans la main du malade, est renversée sur le dos de son avant-bras (Babinski), phénomène qu'on ne voit pas dans nos cas.

II. — Sur les phénomènes observés du coté des muscles antagonistes, au cours des paralysies des nerfs périphériques, et en particulier dans les cas de lésion traumatique du nerf radial, pendant que le malade exécute des mouvements volontaires avec ces muscles, ou pendant qu'il s'efforce de faire des mouvements avec les muscles paralysés.

Pour se rendre compte de la perte de motilité volontaire d'un malade atteint d'une paralysie du nerf radial, on cherche habituellement à voir si le malade peut étendre la main sur l'avant-bras, ou les doigts dans les articulations métacarpo-phalangiennes, s'il peut encore écarter le pouce pour faire apparaître la tabatière anatomique, ou s'il peut encore mettre en relief la corde du muscle long supinateur, etc. (1). Bref on cherche l'état de tous les mouvements volontaires des muscles innervés par le nerf radial ; quant aux phénomènes ou aux troubles qui se passent du côté des autres muscles, des antagonistes, c'est-à-dire du côté des fléchisseurs, on les passe généralement sous silence.

Il nous semble, après avoir vu un assez grand nombre de blessés de guerre qui présentaient des lésions du nerf radial, à tous les degrés, et même après les

(1) Un bon signe de paralysie radiale est encore celui-ci : le malade ne peut plier fortement les deux dernières phalanges des quatre derniers doigts, sans plier en même temps les premières phalanges dans les articulations métacarpo-phalangiennes. En plus de cela, si on lui demande, ayant les doigts ainsi fléchis, de faire des mouvements d'extension et de flexion dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes, il ne peut les faire que dans le sens de la flexion.

avoir suivis — certains d'entre eux dans leur évolution vers la guérison, — qu'il y a là tout un groupe de phénomènes qui intéressent non seulement le clinicien, mais aussi le physiologiste et même le thérapeute.

Ces phénomènes sont d'autant plus évidents que la paralysie du nerf radial est complète et absolue, et ils sont d'autant moins perceptibles que la paralysie est en meilleure voie de guérison.

Supposons par conséquent que nous ayons affaire à un cas de paralysie du nerf radial, chez lequel tous les muscles innervés par ce nerf sont complètement paralysés.

Prions le malade de maintenir la main malade en supination et d'écarter le pouce. Certainement qu'il ne pourra pas exécuter un pareil mouvement ou à peine il pourra l'ébaucher, mais en insistant pour qu'il y mette toutes ses forces, nous voyons alors : qu'il étend le pouce dans l'articulation de la première phalange avec la seconde, tellement que le pouce devient souvent presque aussi courbé avec la concavité en dehors, comme le pouce du côté sain, puis d'une manière inattendue, on voit qu'il commence à se fléchir dans son articulation métacarpo phalangienne, et à s'approcher vers la paume de la main. En même temps que ce mouvement de pouce, les autres doigts s'écartent légèrement entre eux, les deux dernières phalanges de chaque doigt s'étendent, puis tous les quatre derniers doigs se fléchissent dans les articulations métacarpo-phalangiennes, et enfin la main en totalité se fléchit sur l'avant-bras et se porte légèrement en dedans.

Ces mouvements sont d'autant plus accentués que l'effort fait par le malade pour écarter le pouce est plus grand. Une fois que cet effort a cessé, la main et les doigts reviennent à leur position antérieure.

Demandons maintenant au malade d'écarter les doigts. Le malade exécute ce mouvement, mais pas aussi complet qu'il le fait avec les doigts de la main saine, et lorsqu'il s'efforce on voit alors, comme dans le cas précédent, que les deux dernières phalanges des quatre derniers doigts et la dernière phalange du pouce s'étendent, ensuite les cinq doigts ainsi étendus se fléchissent dans la paume de la main, la main se plie dans son articulation du poignet et se porte légèrement en dedans. Une fois que l'effort a cessé, la main revient à sa position antérieure.

Demandons au malade d'étendre les doigts le plus qu'il le peut, car on sait que dans la paralysie radiale les deux dernières phalanges des doigts sont légèrement fléchies, surtout si on regarde la main en supination. Le malade étendra les deux dernières phalanges, grâce aux muscles interosseux, mais s'il s'efforce de les étendre après notre insistance, on observe le même phénomène précédent, c'est-à-dire que les doigts se fléchissent dans l'articulation métacarpo-phalangienne, puis la main se fléchit aussi et se porte en adduction.

En résumé, toutes les fois que nous avons demandé au malade de faire un mouvement volontaire : d'écarter le pouce, ou d'étendre les doigts dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes, mouvements produits normalement par des muscles innervés par le nerf radial. le malade remplaçait ceux-ci par des mouvements de flexion. Ce phénomène se produisait même lorsqu'il voulait écarter les doigts plus qu'il ne le pouvait, parce que, pour écarter ceux-ci tout autant que du côté sain, il devait étendre les tendons des extenseurs, sur lesquels s'attachent les muscles interosseux.

Au commencement du phénomène nous voyons que les doigts s'étendaient dans les deux dernières phalanges des quatre derniers doigts et dans la dernière

phalange du pouce, puis seulement commençait la flexion, premièrement par les articulations métacarpo-phalangiennes. Ceci s'explique par la conservation des muscles interosseux innervés par le nerf cubital. Quant à la flexion des doigts et de la main, elle s'explique par la conservation des muscles innervés par le médian et le cubital. L'adduction de la main se comprend par la conservation du cubital antérieur (nerf cubital) et la paralysie des radiaux (nerf radial).

En d'autres mots, l'excitation volontaire envoyée aux muscles innervés par le nerf radial se manifestait par des mouvements du côté des muscles antagonistes innervés par le nerf médian et par le nerf cubital. Le phénomène apparaissait avec l'effort et devenait d'autant plus évident que l'effort était plus grand, et après il disparaissait en même temps que lui.

Pour ces arguments on pourra appeler ces mouvements *mouvements d'effort.* Ils n'ont rien à faire avec les mouvements associés spasmodiques que nous avons décrits après Pitres et Camus. Ils ne rentrent pas non plus dans les cas de mouvements associés symétriques de Müller.

La présence de ces phénomènes cliniques, qui ne peuvent s'expliquer autrement que par l'intervention des muscles antagonistes *pendant l'effort* que le malade fait pour exécuter des mouvements volontaires avec les muscles du côté paralysé, nous semble intéressante aussi pour les physiologistes. Les auteurs modernes sont arrivés à une conclusion toute différente de celle des anciens (Duchenne de Boulogne) sur le rôle des antagonistes. Contrairement à ceux-ci, ils soutiennent que toutes les fois qu'un muscle se contracte, pour faire la flexion par exemple, l'antagoniste, c'est-à-dire l'extenseur dans ce cas, doit se laisser étendre et même doit se relâcher (Athanassiu, Sherrington). Nous pensons que si le fait est exact dans certaines conditions, il ne peut pas être généralisé. Expliquons-nous.

Chez un malade du service de M. le professeur G. Marinesco avec lésion du nerf musculo-cutané et du nerf radial — après la sortie de la gouttière de torsion — un médecin lui ayant fait une piqûre d'aiguille sur le milieu de la face externe du bras, pour lui injecter du sérum anticholérique, nous avons observé les faits suivants.

Quand on lui demandait de faire l'extension du coude, il la faisait grâce à la conservation du muscle triceps, qui est resté conservé, car la lésion du nerf radial était plus basse que le point d'émergence du rameau nerveux du triceps, mais il ne pouvait pas fléchir le coude, car les muscles antérieurs du bras et même le long supinateur et les radiaux étaient paralysés. Il est évident par conséquent que conformément aux idées des physiologistes modernes, pour étendre l'articulation, on n'avait pas besoin de la fonction des muscles qui fléchissent l'avant-bras sur le bras. Encore plus, quand je m'opposais à cette extension, en appuyant sur la face postérieure de l'avant-bras du malade, le mouvement d'extension était encore beaucoup plus puissant. Il est clair par conséquent que, dans ces conditions, les antagonistes ne doivent jouer aucun rôle.

Mais si on continuait à observer le phénomène, voilà ce qu'on voyait. Quand le malade étendait son avant-bras sur le bras, sans opposition de notre part, l'extension se faisait au gré du malade, aussi lente qu'il le voulait, mais une fois que l'avant-bras dépassait l'angle droit, aussitôt, d'une façon brusque, l'avant-bras tombait, sans que le malade puisse s'y opposer. Certainement qu'à partir de l'angle droit, l'avant-bras tombait par son propre poids, le malade ne pouvant s'opposer par aucun moyen à cette chute précipitée. Normalement ce moyen ne pouvait être que la contraction des fléchisseurs de l'avant-bras

sur le bras, c'est-à-dire des antagonistes, ce qui manquait à notre malade.

Supposons qu'avant l'expérience, j'aurais mis dans la main du malade un poids de quelques kilogrammes, ce que je n'ai pas fait par prudence, et je lui aurais demandé d'étendre l'avant-bras, après l'avoir mis en flexion sur le bras. Certainement que pendant la première partie de l'extension, il ne se serait passé rien de particulier, mais à partir de l'angle droit, l'avant-bras serait tombé si brusquement, que non seulement le malade aurait senti une grande douleur dans l'articulation du coude, mais j'aurais même pu lui provoquer une forte entorse du coude. Un pareil traumatisme ne peut pas survenir chez une personne normale, grâce à la contraction des antagonistes, qui sont là pour graduer à tout moment le mouvement d'extension, et d'autant plus d'éviter une chute brusque de l'avant-bras.

Dans notre travail sur l'ataxie des tabétiques, nous avons soutenu l'importance du jeu des antagonistes, idée d'ailleurs soutenue et appliquée par Duchenne de Boulogne, à la compréhension des phénomènes ataxiques ; c'est pour ce motif que nous ne voulons pas insister trop là-dessus.

Mais revenons de nouveau à nos malades blessés de guerre, avec paralysie radiale, car on verra là combien ce jeu des antagonistes est important, et quels troubles il résulte de son absence, en dehors de ceux que nous avons cités au début de ce travail.

Demandons au malade de fléchir les quatre derniers doigts, phalanges sur phalanges, sauf les dernières phalanges qui doivent rester tellement étendues sur les métacarpiens que les ongles des doigts ne dépassent pas les articulations metacarpo-phalangiennes. C'est un mouvement très facile à exécuter du côté sain, mais impossible à exécuter parfaitement du côté malade, car de ce côté-ci les phalanges ne se fléchissent pas complètement, et leur flexion entraîne aussi les premières phalanges à se fléchir sur les métacarpiens, la main se fléchit en totalité sur le poignet et se porte en adduction ; qu'à la fin il en résulte que les bouts des doigts arrivent au-dessus du poignet. D'ailleurs il y a longtemps que le malade s'est rendu compte de ce trouble, parce qu'il vous dit qu'il ne peut jamais serrer de sa main malade les petits objets, mais toujours des grands.

Si au contraire pendant qu'il fléchit les doigts, nous l'en empêchons par nos doigts mis en crochet sur les siens, on se rend compte que le malade a cette fois-ci une force relativement très grande, et les doigts peuvent cette fois se fléchir sur place. Par notre intervention, nous avons pu aider les interosseux de jouer leur rôle d'antagonistes, car dans tous les cas de paralysie radiale, comme nous l'avons vu plus haut, ces muscles sont affaiblis. Et cela non pas à cause de leur paralysie proprement dite, mais parce que les muscles extenseurs étant paralysés, ceux-ci ne peuvent plus tendre les tendons sur lesquels prennent attache les muscles interosseux.

Entre parenthèse, pour nous rendre encore une fois compte de la faiblesse des interosseux, demandons au malade de mettre la main sur la surface du lit, tournée en pronation et avec les doigts fléchis. S'il veut étendre leurs deux dernières phalanges, en traînant les bouts des doigts sur le lit, il ne le peut pas : les interosseux sont tellement affaiblis qu'ils ne peuvent même pas vaincre le petit obstacle que la surface du lit leur oppose. Tandis que si la main est en l'air, il étend facilement les deux dernières phalanges.

Fermons la parenthèse, et prenons un exemple plus frappant encore, pour saisir le rôle des antagonistes.

Mettons devant le malade, sur une table, un verre rempli d'eau, et prions le patient de le prendre avec sa main malade et de le porter à la bouche.

On voit alors qu'il pousse en traînant sa main, qu'il tient appuyée sur la table par son bord cubital, la face palmaire en regardant le verre, les doigts légèrement fléchis, et une fois arrivé à l'endroit du verre, il bute avec les bouts de ses doigts le verre, et nous répond qu'il ne peut pas le prendre, son poignet étant plié. Nous lui redressons le poignet, il nous répond que ce n'est pas suffisant, que nous devons lui étendre et écarter les doigts, nous le faisons, pendant ce temps il pousse la main en avant, et fait glisser le pouce d'un côté du verre — ou lui-même le redresse et l'applique sur le verre — pendant que les quatre autres doigts s'appliquent de l'autre côté. Enfin cette fois-ci le verre se trouve pris d'un côté par le pouce, de l'autre côté par les derniers doigts. Je lâche alors le poignet et le malade se décide à faire l'effort pour prendre le verre et le soulever en l'air. On voit alors qu'il n'y réussit pas tout de même, et que plus il cherche à serrer le verre, plus le poignet se plie. Pour qu'il puisse arriver à plier ses doigts sur le verre, et il y réussit avec grand'peine et faiblesse, nous devons lui tenir le poignet fortement, pour qu'il ne se fléchisse pas au cours de l'effort. Et tout de même la prise est si faible, qu'il a peur de soulever le verre en l'air, pour ne pas le renverser et laisser couler l'eau.

Pourquoi ce trouble? Pourquoi cette flexion extraordinaire du poignet? Il se passe là la même chose que nous avons observée dans l'expérience précédente, quand nous demandions au malade de plier seulement les deux dernières phalanges. Dans cette expérience, non seulement la flexion se faisait faiblement, mais plus il cherchait à serrer fortement les dernières phalanges, plus celle-ci était suivie de la flexion des premières phalanges sur les métacarpiens et ensuite de la main sur le poignet. Tout ceci était la suite de la paralysie des muscles extenseurs. Plus nous voulons faire un mouvement puissant et même s'il n'est pas très fort, comme, par exemple, celui de prendre un verre d'eau dans l'expérience citée plus haut, plus nos antagonistes, c'est-à-dire les extenseurs, doivent maintenir les phalanges, pour les empêcher de se déplacer trop rapidement et trop faiblement dans le sens de la flexion, et puis d'entraîner aussi les uns sur les autres, les autres segments de la main.

Il y a là un jeu de poulie que les antagonistes jouent merveilleusement. Ceux-ci sont des cordes élastiques, d'une qualité inimitable. Car si le mouvement volontaire demande à être exécuté sans force, le muscle antagoniste est peu contracté, ou pas contracté du tout, ou même relâché (Athanassiu, Sherrington), et dans ce cas le muscle est une corde élastique facilement extensible. Au contraire, si le mouvement volontaire demande à être exécuté avec un effort le muscle antagoniste doit se contracter, et devenir alors une corde élastique, *courte et bien tendue*, pour qu'elle puisse ainsi étendre et tenir éloignés les points d'insertion des muscles, qui doivent exécuter le mouvement dans le sens voulu, c'est-à-dire, dans le cas avec le verre d'eau, les tendons des muscles fléchisseurs.

Est-ce qu'une corde élastique pourrait rendre le même service qu'un muscle? Non certainement, car toutes les fois qu'il s'agit d'une corde élastique, celle-ci, plus elle s'étend, plus elle est résistante, — tendue, — ce qui empêcherait les segments de se déplacer facilement, quand le mouvement volontaire s'exécute sans aucun effort; tandis que si la corde est raccourcie, elle n'est plus tendue, mais au contraire relâchée, et par conséquent elle ne peut pas maintenir les segments en place, quand il sera question de serrer fortement un objet.

De là nous tirons la conclusion que, si nous voulons faire des appareils orthopédiques pour les cas de paralysie radiale, ayant surtout en vue que le malade puisse faire des mouvements plus ou moins puissants, on doit remplacer les extenseurs, non pas par des bandes de caoutchouc, mais par des lames d'acier assez épaisses, qui doivent occuper le dos de l'avant-bras, du poignet et du dos de la main jusqu'à y compris les articulations métacarpo-phalangiennes. Les lames doivent faire une courbe en haut à l'endroit du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes. Grâce à cette courbure, la main et les doigts sont renversés, avant que la main du malade fasse le mouvement. De cette manière, le mouvement peut être puissant, gradué, et d'un autre côté la lame d'acier, par son côté connexe, empêche le poignet et les articulations métacarpo-phalangiennes de faire saillie.

L'appareil (1) de M. Jean Dagnan-Bouveret nous semble aujourd'hui le plus satisfaisant.

PSYCHIATRIE

I

SYPHILIS NERVEUSE AVEC TROUBLES MENTAUX D'ALLURES PARTICULIÈRES

PAR

L. Babonneix, Médecin-chef

H. David, Assistant

Du Centre neuro-psychiatrique de la ...e Armée.

Longtemps, la syphilis n'a joué, en pathologie mentale, qu'un rôle des plus effacés. On lui déniait le droit d'intervenir dans la genèse des psychoses. Lorsqu'on la retrouvait trop souvent dans les antécédents de l'une d'entre elles, on se contentait d'invoquer les coïncidences. Nous avons changé tout cela. Il n'est plus personne, aujourd'hui, pour ignorer qu'elle constitue la condition nécessaire, sinon suffisante, de la paralysie générale; qu'elle tient sous sa dépendance la plupart des idioties; qu'elle est à l'origine de bien des ramollissements cérébraux. Peut-être même, certaines affections plus ou moins voisines de la démence sénile doivent-elles lui être attribuées. C'est ce qui semble résulter de l'observation suivante :

Observation. — C... François, 65 ans, entré le 1er avril 1917.

A. H. et A. P. — Le père est mort d'accident; la mère a succombé à une fluxion de poitrine. Fils unique, C... n'a jamais fait d'autre maladie qu'une « moitié de choléra » et aussi une fièvre typhoïde compliquée de « points dans la tête qui allaient de côté et d'autre, avec des froids ». Il confesse quelques blennorrhagies, mais nie la syphilis « dont on a pour longtemps ». Il s'enivre une fois par mois, pas plus. Il a été marié. Sa femme est morte de maladie, à moins que ce ne soit le bombardement qui l'ait tuée. Ils ont eu une fille, bien portante, et trois garçons, dont deux se sont noyés, tandis que

(1) *Société de Neurologie*, séance du 4 mai 1916.

le troisième a été emporté par un « choléra ». D'après lui, il entre à l'hôpital pour « échauffements et battements de cœur ». En réalité, un médecin civil lui a délivré un certificat d'internement.

E. A. I. — *Lors de l'entrée*, ce qui domine, ce sont les phénomènes d'*agitation hypomaniaque*. C... passe son temps à se lever, à défaire son lit, à tourmenter ses voisins ; il se promène de long en large, avec un air affairé, change, à tout instant, d'occupation, parle sans arrêt, harangue le personnel, qu'amuse son verbiage, mélange bizarre de remarques judicieuses et de propos baroques. De temps à autre, se font jour quelques *interprétations délirantes*. Il se plaint d'avoir été maltraité par les infirmiers qui lui ont jeté de l'eau, lui ont pris son bien, et, ensuite, « ont rigolé entre eux ». La vérité est qu'on a dû le nettoyer, lui prendre ses vêtements pour les laver, et ensuite, comme il faisait du tapage dans les couloirs, lui faire réintégrer sa cellule. De même, il a quelques *hallucinations*. Il entend une sorte de « musique nocturne » ; il voit des petites bêtes dans les tuyaux, et, aussi, le long de la gouttière, « un bonhomme avec une tête en plâtre ». Tout bouge autour de lui.

II. — *Au bout de quelques jours*, ces phénomènes d'excitation ont complètement disparu, et l'on peut alors se livrer à un examen complet.

A. Examen mental. — Il met en relief les particularités suivantes :

a) *Désorientation complète dans le temps et dans l'espace.* — Nous sommes en octobre 1893 ; en 1901, dans un cimetière « où passe beaucoup de monde », ou dans une usine, occupés à des travaux de « va-et-vient ». C... ignore d'ailleurs le nom de la ville où se trouve cette usine.

A cette désorientation, qui respecte le sens auto-psychique, se joignent de nombreuses *illusions*, présentant les caractères des « fausses reconnaissances ». Le médecin se confond, pour lui, avec son ancien contremaître. Dans l'un de ses voisins, il reconnaît le « petit rouge » qui devait le payer chaque semaine.

b) *Affaiblissement de l'attention et ralentissement des associations d'idées volontaires.* C... n'écoute guère et répond à côté, ou même ne répond pas du tout, comme si son esprit n'avait rien enregistré.

c) *Troubles de la mémoire*, portant sur toutes les sortes de mémoires : de fixation, de conservation et de reproduction.

d) *Troubles profonds des facultés logiques.* — Toutes ses conversations portent le cachet de l'absurdité, quand elles ne sont pas incohérentes. Si le médecin lui a fait « un petit trou » à la saignée du coude, c'était pour passer le temps. Chaque matin, il nous fait une sorte de « rapport » sur les événements de la nuit. Un tel s'est levé plusieurs fois pour ses besoins. « Tel autre n'a pas l'air bon, et pourrait bien venir me donner des coups pendant que je dors. »

Ayant assisté à une ponction lombaire, il en fait une description grotesque : « On a mis le bonhomme tout nu, et alors ses jambes sont tombées de chaque côté. »

e) *Monoïdéisme.* — Il n'a plus qu'un souci, c'est d'être payé. « Depuis que je suis dans cette fabrique, je n'ai rien touché que du vent. » Quand on lui fait remarquer, d'une part, qu'ici, on subvient à tout, de l'autre, que, ne travaillant pas, il ne peut rien gagner, il réplique : « Je besogne toute la nuit. »

f) *Modifications du ton affectif.* — Il ne parle jamais des siens, qui viennent pourtant le voir chaque semaine. Dès qu'ils sont partis, il oublie leur existence.

g) *Phénomènes d'ordre négatif.* — Il n'existe, chez lui, ni idées délirantes, ni gâtisme, ni réactions de n'importe quel ordre, ni altérations du langage. Sa physionomie est ouverte, son abord facile, son attitude naturelle, sa tenue à peine négligée.

B Examen physique. — 1. *Système nerveux.* — Les réflexes tendineux sont impossibles à chercher, le malade se contractant. En tout cas, il n'a pas de signe de Babinski. La motilité est normale, le tremblement fibrillaire labio-lingual peu marqué. Les pupilles sont légèrement inégales, la gauche étant un peu plus petite que la droite ; elles réagissent à l'accommodation, mais non à la lumière. La ponction lombaire ramène un liquide clair, particulièrement riche en lymphocytes (de 150 à 200 par c. c.), contenant 0,75 d'albumine et où la réaction de la globuline, recherchée par M. Javilier, est très forte.

2. *Les fonctions digestives* s'accomplissent correctement. L'appétit est bon, la langue propre, les selles régulières.

3. Les *urines*, normales comme quantité, ne renferment ni sucre ni albumine.

4. Les principales *manifestations circulatoires* consistent en un athérome très prononcé : artères dures, en tuyau de pipe, surélévation de l'aorte et des sous-clavières, clangor aortique. La rédaction de fixation, déterminée par M. Brûlé, est positive.

5. Il existe quelques *déterminations cutanées :* eczéma inguinal, sans doute provoqué

par le port d'un bandage herniaire; rides nombreuses; décoloration de la peau, calvitie.
6. Il n'y a pas de fièvre. L'état général est satisfaisant.

Le malade est soumis au traitement spécifique, qui produit une grosse amélioration. Il quitte l'hôpital le 7 juin.

En résumé, les troubles mentaux que nous avons observés consistent :

Essentiellement, en une démence globale;

Accessoirement, en quelques manifestations délirantes : idées de persécution mal systématisées, hallucinations visuelles et auditives; agitation hypomaniaque. Il est possible que ces manifestations délirantes relèvent de l'alcoolisme, encore que les stigmates de cette intoxication ne soient pas des plus nets. Mais il nous semble certain que cette démence, avec les caractères que nous avons indiqués : insuffisance des perceptions, affaiblissement de l'attention, ralentissement et désordre dans les associations d'idées, diminution des facultés logiques, appauvrissement du stock d'idées, ressemble d'autant plus à une démence sénile qu'elle s'est développée chez un scléreux, offrant toutes les apparences de la sénilité. Cette ressemblance irait jusqu'à l'identité, si le caractère global de la démence, comme sa régression sous l'influence des injections de cyanure de mercure et de salvarsan, n'orientaient pas plutôt l'esprit vers l'hypothèse d'une démence athéromateuse. S'agit il donc, dans ce cas, de démence simple, de démence athéromateuse, ou, encore, d'une association des deux? C'est ce qu'il est impossible de dire. Peu importent, d'ailleurs, ces questions de pure terminologie. Le seul point capital, c'est l'existence, chez un malade présentant un état très voisin de la démence sénile, d'une syphilis nerveuse indiscutable, ainsi que le montrent, d'une part, les symptômes cliniques : inégalité pupillaire, signe d'Argyll; d'autre part, les épreuves de laboratoire : réaction de fixation positive, modifications chimiques et histologiques du liquide céphalo-rachidien. Rien de plus aisé à comprendre que cette « coïncidence », si l'on se rappelle que la démence sénile est produite par les lésions athéromateuses de l'encéphale, et que, dans bien des cas, l'athérome reconnaît pour seule cause une spécificité héréditaire ou acquise.

II

LES FUGUES

MANIFESTATION DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

PAR

Ulysse Pernambucano (de Recife)
Ancien interne à l'Hôpital national des Aliénés,
Médecin de l'Asile des Aliénés de Tamarineira,
Membre de la Société Brésilienne de Psychiatrie, Neurologie et Médecine légale.

M. Babonneix (1), tout récemment, a rappelé les arguments d'ordre étiologique, clinique, anatomo-pathologique, biologique et thérapeutique qui montrent le rôle important de l'hérédo-syphilis dans l'hémiplégie infantile. Nous eûmes aussi l'opportunité de prouver l'importance de l'hérédo-syphilis dans un

(1) Babonneix, *Revue neurologique*, juillet 1916, p. 1.

travail (1) publié en 1912. Depuis quelque temps déjà nous avons rencontré de nouveaux et très nombreux faits en appui de valeur étiologique de la *lues* dans la pathologie nerveuse. En particulier, la syphilis des parents doit être rendue responsable du plus grand nombre des arrêts du développement intellectuel (idiotie, imbécillité, arriération mentale). Ce n'est pas de ces troubles que nous voulons parler aujourd'hui, mais des manifestations d'ordre proprement mental.

En voici deux observations :

I. — Nelson F..., 12 ans. Convulsions dans la première enfance. La mère n'eut pas de fausses couches. Trois frères sains (?). Le père et un oncle psychasthéniques (obsessions, phobies diverses). Il y a trois ans, pour la première fois, sans motif, Nelson prépare et exécute une fugue du collège où il était interne. Après quatre ou cinq heures de marche sans but défini, il est rencontré et conduit chez son père. Six mois après, une autre fugue, d'un autre collège, avec les mêmes circonstances. La troisième fugue a eu lieu tout dernièrement (décembre 1916). Il était chez son père. Sans être vu il change de vêtements, ôte ses chaussures, prend une canne et entreprend un voyage pendant lequel il marche à pied quarante kilomètres. Après huit jours d'absence il est reconduit à la maison paternelle. Sa famille, alarmée par ces fugues, se résout à consulter, et l'enfant est examiné par nous. C'est un enfant un peu chétif, d'une intelligence régulièrement développée. Dents d'Hutchinson. Réflexes un peu faibles. Jamais d'incontinence d'urine ni crises comitiales. L'examen ne révèle pas d'autres anormalités. Nous avons eu beaucoup d'entretiens avec Nelson et voici le résultat de notre examen. Il fait le récit de sa fugue depuis les préparatifs jusqu'aux menus incidents de son voyage. Il nomme les personnes rencontrées, explique les ruses employées pour obtenir des aliments (il achète un pain dans une gare et quand il a eu soif il a bu le suc d'une canne à sucre volée dans une ferme). Il ne sait pas pourquoi il a fui, mais quand la résolution en fut prise, une volonté ferme l'a exécutée. La famille nous dit aussi que Nelson s'empare d'objets ou d'argent, si par hasard il les rencontre sous la main. Fils d'une famille aisée, nous avons eu toutes les peines du monde pour avoir certitude qu'il s'agissait d'une vraie kleptomanie. Maintenant nous en sommes sûr. La réaction de Wassermann a été trouvée positive dans le sang (laboratoire de M. le docteur Octavio de Freitas), ce qui ne nous a pas étonné, parce que le père avait aussi un Wassermann positif (laboratoire de MM. les docteurs Ricdel et Pinheiro, à Rio).

II. — M..., 12 ans. Ayant été chargé de l'examiner par sa mère en juillet 1917, elle nous a dit que son mari était paralytique général quand il fut emporté par une tuberculose pulmonaire. Manifestations cliniques de l'hérédo-syphilis : dents d'Hutchinson, stigmates oculaires, commémoratifs de maux d'oreilles, existence dans la face interne des premières grosses molaires supérieures des deux côtés de la protubérance mamillaire décrite par Sabouraud (2). Cet enfant se caractérise par sa méchanceté. Il a de vraies crises de colère pendant lesquelles il frappe les enfants du voisinage et menace sa mère. Il fait aussi des fugues conscientes et longtemps préparées. On prend pour pure plaisanterie les avis qu'il donne d'avance d'une fugue prochaine. Il n'y a pas de troubles des réflexes, ni incontinence d'urine ou quelque autre manifestation qui puisse ressembler à l'épilepsie. La réaction de Wassermann a été trouvée positive dans le sang quand il fut traité pour des troubles oculaires, à Rio de Janeiro.

Voilà des manifestations bien inattendues de l'hérédo-syphilis.

L'avenir de nos malades nous semble le plus sombre. Fournier, avec son clairvoyant sens clinique, avait déjà constaté ces troubles qu'il a qualifiés de stigmates moraux. Le docteur Barthélemy a cité trois cas de kleptomanie observés sur des hérédo-syphilitiques avérés, et nous avons ailleurs publié l'observation d'une kleptomane frappée d'hémiplégie spasmodique par syphilis

(1) Ulysse Pernambucano, Sur quelques manifestations nerveuses de l'hérédo-syphilis. *Thèse de Rio*, 1912. Anal. in *Revue neurologique*, 1914, février, p. 237.

(2) *Presse médicale*, n° 17, 22 mars 1917; n° 27, 17 mai 1917.

héréditaire. Mais c'est surtout sur les fugues conscientes, sans aucun autre phénomène surajouté, que nous attirons l'attention des neurologistes (1).

III

AMNÉSIE ET SIMULATION

PAR

R. Benon

Médecin-chef du Centre de Psychiatrie de la 11e Région
Hôpital militaire Baur, Nantes.

La simulation est un état passionnel[1], c'est-à-dire qu'elle est constituée par un système d'idées, d'émotions et d'inclinations liées à un objet; elle a la joie pour fait affectif fondamental (2). L'observation qui suit est un cas de simulation prolongée de troubles mentaux et particulièrement d'amnésie.

Le caporal N..., du ...e régiment d'infanterie, profession libérale, 33 ans (né le ... 1883, à N..., canton de N..), est entré à l'hôpital militaire ... le ... 1917. Sorti le ... par évacuation sur le Centre spécial de réforme, il a été réhospitalisé à l'hôpital ..., le ..., à la suite de faits nouveaux.

I. — Les faits et le diagnostic avant la preuve de la simulation. — Nous exposerons successivement dans cette première partie le dossier du caporal N..., l'examen clinique, les antécédents, le diagnostic, la discussion et les conclusions.

1° *Le dossier*. — Le dossier du caporal N..., constitué du ... au ..., comprenait seize pièces, les unes médicales, les autres d'ordre administratif. Il n'existait pas de certificat d'origine de blessure ou de maladie. Le billet d'hôpital de l'hôpital complémentaire n° ..., à ..., porte à l'entrée : « Plaie pénétrante de la cuisse gauche par baïonnette, plaie contuse du crâne par coup de crosse; blessé à ... le 1er juillet 1916; blessure de guerre; le 7 ... »; à la sortie : « Plaie pénétrante de la cuisse gauche par baïonnette; plaie contuse du crâne par coup de crosse; blessure de guerre; guéri, le ... 1916. » Au Centre psychiatrique ... (9 ...-9 ...), le billet d'hôpital à l'entrée mentionne : « Hystérie; syphilis ». Le médecin-chef de ce Centre ajoute : « Il fut évacué sur l'intérieur avec le diagnostic suivant : « Affaiblissement de la mémoire et du jugement. Ancien syphilitique et traumatisé. Il résulte des renseignements que nous avons recueillis que ce malade avait reçu peu de temps avant son hospitalisation un coup de crosse sur le crâne (plaie contuse). Les symptômes que nous avons constatés ont été les suivants ; affaiblissement de la mémoire, affaiblissement de l'attention; préoccupations hypocondriaques (surtout à cause de la syphilis ancienne); tremblements de la langue; embarras léger de la parole; céphalée intense par intervalles; pupilles normales, sensibilité normale; réflexe cornéen aboli. »

A l'hospice mixte de ..., où le caporal N... a été traité du 10 ... au 11 ..., le diagnostic

(1) Nous avons laissé de côté toute idée de bibliographie, étant donné la faible extension de ce travail.

(2) Tastevin (J.). Émotion et passion. *Revue des Sciences psychologiques*, 1913, p. 190.

Nota. — *L'exagération* aussi est un état passionnel, mais plus complexe : *a)* elle a la joie pour fait affectif essentiel quand elle est cupide; *b)* elle a la crainte pour fait affectif essentiel quand elle est justement fondée. Celle-ci est à rattacher à l'hyperthymie inquiète des accidentés. V. R. Benon. *Traité clinique et médico légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*, 1913, p. 237.

de commotion cérébrale figure sur le billet d'hôpital. La feuille d'observations est ainsi rédigée : « Résumé d'observations. Envoyé de ... le 10 ... sans renseignements. D'après l'anamnèse parait avoir été atteint de commotion cérébrale en juillet 1916 en même temps que d'une blessure à la cuisse gauche. Aurait été nommé sergent en ..., d'après ses déclarations. Atteint depuis cette époque de dépression psychique avec céphalée, troubles du sommeil, dysmnésie, amaigrissement. Examen ophtalmologique : névrite optique double avec papilles œdématiées, à bords un peu flous, rétine péripapillaire légèrement piquetée. Œil droit : taies cornéennes transversales et périphériques; myopie forte; scléro-choroïdite postérieure. V : O. D. : 1/10; V : O. G. : 0,6 sans correction. Syphilis ancienne, en 1910. Traitement mercuriel et ioduré, deux séries de piqûres. Amélioration, à la suite, des troubles psychiques, de la céphalée et de l'état général. Etat à peu près stationnaire au point de vue ophtalmologique avec tendance cependant à une légère amélioration des troubles visuels. Sortie le ... par amélioration. »

Une enquête à son corps, exécutée par nos soins, est ainsi conçue (rapport de M. le lieutenant B...) : « Le caporal N... est arrivé au régiment, 22e compagnie, comme soldat, le 18 juin ... Il fut promu caporal le 21 novembre ... Au début de décembre ... il fut blessé légèrement d'un éclat de bombe à la tête et soigné pendant quelques jours à l'infirmerie régimentaire. *Cité à l'ordre du régiment*, n° 62, le 11 décembre ..., il prit part à toutes les marches du régiment et fit toujours son service dans la tranchée jusqu'en juillet 1916. Blessé évacué le ... juillet 1916 pour « plaie cuisse gauche par baïonnette ». Durant son séjour à la compagnie, du 18 juin ... au ... juillet 1916, l'état mental de ce militaire parut toujours très bon. Il possédait une bonne instruction secondaire et recherchait la fréquentation des intellectuels. Il voulait travailler pour devenir officier de réserve. Néanmoins, son instruction militaire n'avait pas permis de le proposer pour le grade de sergent. Ses camarades, pour la plupart, le fréquentaient peu. Ceux qui l'ont connu plus particulièrement disent n'avoir jamais remarqué chez lui aucune extravagance. N... était un bon caporal, sérieux et faisant bien son service. »

Une enquête de gendarmerie en date du 31 ..., établit qu'il n'a jamais présenté aucun signe de maladie mentale, qu'il exerçait parfaitement son métier, qu'il subvenait largement à ses besoins. La réponse des témoins à la question : « Serait-ce un simulateur? » est ainsi conçue : « Il y aurait plutôt lieu de croire que ce soit un simulateur qu'un malade. Il y a quelque temps, il était en congé et, se promenant dans le pays, il a dit en pleine rue : « Il n'y a que les imbéciles qui sont sur le front. »

2° *Examen clinique : état actuel, 16 ...-16 ... 1917.* — Les constatations cliniques avaient été les suivantes, tant au point de vue mental qu'au point de vue somatique.

Au point de vue mental, le caporal N... se présente comme un individu calme, docile, mais en apparence abattu, déprimé. Il parle lentement, met la tête dans ses mains; tantôt il regarde vaguement devant lui, tantôt il fixe les yeux à terre. Il déclare : « Je ne souffre pas physiquement, mais c'est moralement que ça ne va pas... Je souffre de ne pas pouvoir trouver une expression, transmettre ma pensée... C'est tellement complexe, embrouillé que je peux difficilement expliquer... La mémoire, c'est la nuit complète, j'oublie tout. Ce n'est plus que la vie végétative... »

D. Expliquez comment vous êtes? — R. « J'ai des idées de toutes grandeurs. Je ne peux pas en suivre une... Ce ne sont pas les mots qui me manquent, c'est le mélange des idées qui me gêne. Toutes ces idées sont ensemble, il me semble les voir, les mesurer. D'autres viennent les remplacer, je ne peux pas m'attacher à une idée... J'ai bien des idées, mais dès que j'en vois une, elle est remplacée par une autre ... J'avais une grosse affaire avant la guerre, comme... voyons, qu'est-ce que c'était? ... Je faisais plus de quarante mille francs d'affaires... Je n'ai pas de mémoire, c'est ça qui me fait le plus souffrir. (Parfois, questionné sur l'année, il dit 1916 au lieu de 1917.) C'est dans la conversation que je suis gêné. C'est cette situation (met la tête dans ses mains, paraît chercher ce qu'il veut dire)... je ne peux pas définir, je le sais, je voudrais pouvoir arriver à préciser ce que j'éprouve, c'est le vide, le néant. » Il n'accuse ni asthénie musculaire, ni asthénie gastro-intestinale, ni céphalée, ni étourdissements.

Physiquement, la motilité et la sensibilité sont normales; les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, la percussion du tendon rotulien gauche provoque l'apparition d'un réflexe contro-latéral. Il n'existe ni tremblements des mains et de la langue, ni dysarthrie. L'examen des yeux, pratiqué au Centre d'ophtalmologie, établit : « Œil droit : leucome ancien et ptérygoïde consécutifs à une brûlure du globe datant de l'enfance; léger strabisme convergent; astigmatisme irrégulier; pas de lésions du fond; cylindre convexe + 1d avec horizontal associé à sphérique concave — 0d,50. V : huit dixièmes. » Le médecin ophtalmologiste auquel fut communiquée l'observation de l'hos-

piec mixte de ..., confirma ces constatations dans une seconde note jointe au dossier. La ponction lombaire donna les résultats suivants (le liquide céphalo-rachidien a été étudié par M. Lassanse, pharmacien auxiliaire, professeur de chimie à l'Ecole de médecine et de pharmacie de Nantes) : trois à quatre lymphocytes par champ; albumine, 0,60 par litre; quelques cellules endothéliales. La réaction de Wassermann est restée négative à la fois sur le sang et sur le liquide céphalo-rachidien

3° *Antécédents*. — Les renseignements qui suivent ont été fournis les uns par le caporal N.., les autres par sa femme (première déposition le 2 .. 1917); d'autres ont été puisés au dossier (enquête de gendarmerie). Son père, âgé de 60 ans, et sa mère de 55 ans, seraient bien portants. Sa mère a eu quatre enfants : un frère est mort en bas âge; deux sœurs jouissent d'une bonne santé Il n'existerait ni maladie mentale, ni maladie nerveuse dans la famille. Le caporal N.. n'aurait jamais eu de maladie grave ni dans son enfance, ni dans sa jeunesse. A 20 ans, en 1903, il aurait fait une chute de bicyclette suivie de coma. Il a parfaitement guéri Licencié en droit, il exerce une profession libérale. Il est père de deux enfants bien portants, un garçon et une fille, âgés de 12 et 5 ans. De 28 à 31 ans, il aurait été soigné pour syphilis par le docteur B... (sa femme aurait reçu également plusieurs séries de piqûres de sels mercuriels)

Le caporal N..., lors de la mobilisation générale, appartenait aux services auxiliaires. Classé service armé par la Commission de réforme de la ... du 20 ... 1914, il fut incorporé au ...e régiment d'infanterie, à compter du 24 ... 1915. Détaché au centre d'instruction des élèves aspirants de Saint-Maixent le 10 . . 1915, il aurait été rayé du centre le 14. Passé au ...e regiment d'infanterie, le 18 .. 1915, il fut nommé caporal le 21 ... suivant Evacué blessé le 6 juillet 1916, il rejoignait son corps aux armées vers le 26; le 10 août, il était evacué malade.

4° *Diagnostic et discussion* — Le caporal N. . présentait à l'examen du spécialiste, comme symptômes principaux, des troubles de la mémoire; ceux-ci dominaient nettement le tableau clinique. De quelle nature était ce syndrome amnésique? La question nous avait paru d'emblée difficile a résoudre : le cas était obscur; il ne rentrait pas manifestement dans les cadres de la nosologie psychiatrique. Le diagnostic de démence précoce fut aisément écarté du fait de la conservation de l'affectivité, du fait du caractère nettement conscient de l'amnésie et enfin du fait de l'absence de stéréotypies du langage ou des actes. Il en fut de même du diagnostic de paraysie générale, malgré la notion de syphilis antérieure et les résultats de la ponction lombaire; le sujet ne présentait ni l'affaiblissement global des facultés intellectuelles, — signe essentiel, — ni les signes physiques habituels de la maladie, ceux-ci accompagnant toujours la déchéance psychique générale fondamentale.

Deux diagnostics retenaient notre attention : syndrome asthénique post-traumatique ou démence organique au début par syphilis cérébrale. Le premier diagnostic paraissait incertain, vu la particularité des constatations médicales; l'amnésie, l'anidéation, la difficulté de la remémoration ne s'accompagnaient ni d'asthénie musculaire nette, ni d'asthénie gastro-intestinale, ni de céphalée, rachialgie, insomnie, etc. Le second diagnostic, syphilis cérébrale avec affaiblissement intellectuel, semblait plus probable et pour les raisons suivantes : l'amnésie très développée provoquait chez le caporal N... des réactions émotionnelles qui paraissaient réelles et qui justement cadraient avec un état d'affaiblissement partiel des facultés intellectuelles D'autre part, si la réaction de Wassermann était négative sur le liquide céphalo-rachidien et si les réactions de Wassermann et de Bauër étaient négatives sur le sang, l'étude biologique et chimique du liquide céphalo-rachidien indiquait une lymphocytose discrète et une hyperalbuminose legère.

Quant à la simulation, — que l'enquête de gendarmerie laissait prévoir, — elle ne paraissait pas être en cause. En effet, du point de vue médical, quatre faits dominaient l'ensemble psychopathique : 1° la réalité d'une contusion du crâne (qui rendait probable le diagnostic de commotion cérébrale); 2° le diagnostic de syphilis oculaire porté à l'hospice mixte de ...; 3° les caractères positifs de la ponction lombaire; 4° l'enquête au corps favorable au caporal N.. jusque dans les détails. C'est cette association de constatations cliniques en apparence positives et de renseignements militaires heureusement circonstanciés qui rendaient à notre avis le diagnostic de simulation à peu près impossible.

5° *Conclusions*. — En conséquence, le certificat suivant fut rédigé : « Syndrome neurasthénique (affaiblissement intellectuel possible). Blessé le 1er juillet 1916 à ... : plaie de la cuisse gauche par baïonnette et plaie contuse du crâne par coup de crosse (commotion cérébrale). Traité à l'ambulance, n° inconnu,

1er-6 ... 1916; à l'hôpital complémentaire n° ..., à ..., 6-18 ... 1916. Permission de sept jours et rejoint son corps aux armées. Evacué de ... vers le 10 ... 1916 pour troubles psychiques. Traité à l'hôpital de ..., 10 ...-10 ... 1916; à l'hôpital mixte de ..., 10 ...-12 ... 1916; un mois de convalescence. État actuel : troubles considérables de la mémoire et de l'idéation; phénomènes d'amnésie rétro-antérograde, diffuse, mal localisée. Très peu de troubles du jugement. Symptômes d'aphasie amnésique. Abattement, apathie. Étourdissements. Réflexes rotuliens et achilléens normaux; réflexe contro-latéral droit (à la percussion du tendon rotulien gauche). Antécédents : syphilis avouée (?). Examen des yeux : négatif à ce jour. Ponction lombaire : trois à quatre lymphocytes par champ; albumine 0,60, quelques cellules endothéliales. Wassermann négatif sur le liquide céphalo-rachidien; Wassermann et Bauër négatifs sur le sang. » Le caporal N... fut dirigé sur le centre spécial de réforme de ... le ..., en vue de la réforme n° 1.

II. — L'EXPOSÉ DES PREUVES DE LA SIMULATION. — Cette deuxième partie du rapport comprend l'étude des lettres du caporal N..., les renseignements complémentaires sur ses antécédents fournis par sa femme, l'étude des motifs et mobiles de celle-ci, l'examen, le diagnostic et les conclusions.

1° *Les lettres.* — Dès le début, le cas du caporal N... nous avait paru complexe, inclassable. Nous l'avions solutionné sans être satisfait de nos conclusions. Nous avions exprimé à sa femme, — lorsqu'elle vint nous donner des renseignements, — les difficultés éprouvées et notre état d'incertitude. Nos paroles, notre attitude ont-elles contribué à la déterminer à nous dévoiler la vérité? En tout cas le ..., trois jours après la sortie de son mari de l'hôpital militaire ..., elle venait nous apporter des documents de la plus haute importance. Nous avons téléphoné à M. le Médecin-chef du Centre spécial de réforme et rendu compte du cas à M. le Directeur du Service de santé de la 11e Région.

Les lettres qui nous ont été communiquées par sa femme sont au nombre de dix-huit. En voici les extraits essentiels. Quelques passages sont particulièrement intéressants pour l'étude de la psychologie du simulateur.

13 ... 1916. — Le caporal N... qui, d'après les observations du médecin du Centre psychiatrique de ..., présente de l'affaiblissement de la mémoire et de l'attention, écrit : « Je dois demain partir pour l'intérieur, le Val-de-Grâce, à Paris, ou quelque établissement similaire. Voici un point acquis. Je n'ose espérer la libération, mais c'est en bonne voie. Je te recommande de ne pas te faire de mauvais sang. Il se peut que je sois chez nous avant longtemps. En tout cas, je ne suis plus exposé. »

20 ... 1916. — « Je suis arrivé ici (à ...) le 9, dans la nuit; c'est un hôpital situé à trois kilomètres de ..., en dehors de ... dont il porte le nom et installé dans le ... ; on y soigne les soldats commotionnés et les nerveux. Pour moi, voilà, j'ai été envoyé ici parce que je perds la mémoire. Je ne me rappelle plus à certains moments ce que j'ai à faire. J'y ai été envoyé en observation, mais je sais qu'après m'avoir questionné, les majors, dès qu'il ont su que j'avais été soigné pour la fameuse maladie, m'ont tout de suite attribué une affection mentale probablement incurable, puisqu'il parait que je vais être dirigé sur l'intérieur. Dans ces conditions, si cela continue, je puis espérer la réforme, ou tout au moins une convalescence d'un mois ou deux; donc, la vie sauvée, c'est le principal. Tu le vois, on en sort. qu'importe comment?... J'espère que te voila rassurée. Je t'avais pourtant écrit de .. une lettre qui te donnait à comprendre suffisamment. Je ne pouvais pas être précis sans danger. C'est déjà risqué de te donner ces indications... »

23 ... 1916. — « Je vais très bien. Je vais probablement aller sur l'intérieur, aux environs de Paris.. » Il traite d'affaires .. : « J'ai parlé à ... (dans une lettre) du prêt de deux mille francs qu'elle t'avait promis et dit que si elle ne pouvait pas, en outre cette somme, payer la pension de ... (son fils), tu la paierais... Du reste, je vais, dès que je serai à l'intérieur, pouvoir causer de tout cela avec toi et sérieusement. »

24 ... 1916. — « Mon état est très bon. Je m'en irai dans l'intérieur, c'est presque certain, mais dans quelques jours. »

15 ... 1917. — Le caporal N.. a rejoint son dépôt à ...; il a des difficultés avec le bureau de comptabilité parce qu'il a touché la solde de sergent dans les hôpitaux où il est passé. Il explique à sa femme : « Pour la question de sergent, je leur ai dit l'exactitude, offrant le remboursement de ce que j'avais reçu en trop. Ça a l'air d'aller. Ils font une enquête pour savoir si réellement je ne suis pas nommé et le trésorier m'a dit de me tenir à sa disposition pour le règlement en temps utile. Je pense qu'il n'y aura pas d'ennuis... » Il donne ensuite des détails sur la vie de caserne.

21 ... 1917. — « Je pense que la réforme manquée à ... pourra m'être accordée ici... » Le caporal N.. qui nous a déclaré qu'il oublie tout, qu'il ne peut transmettre ses pensées, qu'il ne vit plus que d'une vie végétative, discute de très près ses intérêts à l'occasion de deux lettres qu'il a reçues et auxquelles il va répondre après réflexion : « Je vais réfléchir aux réponses à faire. »

28 ... 1917. — Il prévient d'urgence sa femme que le major a manifesté le désir de causer avec elle : « Les renseignements qu'il te demandera seront les mêmes que ceux qui t'ont été demandés à ... Tu devras surtout appuyer sur mon état de fatigue extrême au début de la mobilisation, le moral atteint par la maladie (la syphilis) qui me tracassait... Ajoute que tu as l'intention de m'emmener dans la montagne dès que tu pourras disposer de moi... Avec un peu d'effort, je crois que j'en sortirai maintenant .. Je ne suis pas malade, ne crains rien... »

31 ... 1917. — « Dans une couple de mois, je serai rendu à la vie civile. Il n'y a plus qu'à patienter très peu .. » Il s'inquiète au sujet de l'enquête de gendarmerie qui a dû être faite à son domicile.

5 ... 1917. — « Les jours passent lentement à mon gré car je voudrais déjà être libre. Cela ne peut maintenant tarder. Ce n'est plus qu'une misère auprès de tout ce que j'ai enduré. Je ne suis pas inquiet pour gagner mon existence une fois rentré chez nous .. Les .. de Paris et de Pontoise sauront par une petite information que je suis disponible. Je verrai s'il y a quelque chose à faire. Dans la négative, je trouverai bien un emploi rémunérateur .. Cette attente m'énerve, j'ai beau me faire une raison, c'est plus fort que moi. Cette incertitude sur la date du départ m'exaspère... »

8 ... 1917. — « Je pense : ne dis pas que je vais être réformé, surtout à ... J'aime autant qu'on ne sache pas exactement dans la région ma position. On pourra me croire en convalescence. Si ça va bien, dans quinze jours je pourrai être libre. J'y compte presque. C... va venir cet après-midi. S'ils ne viennent pas longtemps, il faut leur rendre cette justice qu'ils viennent sans oublier un jour. Ça coupe toujours une de ces mortelles journées. Au front, il y avait du danger, mais les jours passaient sans les voir. Au sujet du relevé du carrossier, il ne faut pas s'inquiéter; du reste, je ne lui dois rien et je n'admets pas sa note exagérée en égard au prix convenu... »

12 ... 1917. — « Dans ta lettre du 9, tu m'annonces une ... qui paraît assez importante. Pour le 25 courant je serai chez nous et je la ferai. Ce n'est pas nécessaire de le dire. Pour cette ... il faut faire des ... à 0,12 et on faire deux cents. Si tu m'envoyais la désignatiun, j'aurais pu faire les ... Ce fut une surprise de savoir ces ... sans que tu m'en aies prévenu. Tu ne me dis pas assez ce qui se passe. On dirait que je n'ai pas à être au courant; mais maintenant, plus que jamais, je dois me remettre à mes affaires, puisque je vais être libéré d'ici une dizaine de jours... Ce ne sera pas sans une joie incomparable que je vais réintégrer mon intérieur, joie de l'homme libéré et déchargé de mon esclavage. »

15 .. 1917. — « Je croyais être proposé pour la réforme n° 2, ce qui me permettait de partir quelques jours après, mais je suis proposé réforme n° 1 .. Je vais demander à ce qu'on accepte de me réformer n° 2, car sur une proposition n° 1, je serai réformé temporairement pour un an avec une gratification de deux ou quatre cents francs, ce qui fait qu'on n'est pas définitivement tranquille... Tu le vois, ça va bien et si nous n'avons qu'à déplorer mon absence de deux ans, ce sera peu en considération de ce qui aurait pu se produire dans la successiun des malheurs que j'ai supportés, car je n'ai pas chanté tous les jours, sans le faire savoir, crois-le bien. »

17 ... 1917. — « D'abord, tu sais, pour cette réforme n° 1, c'est d'un difficile épouvantable. J'ai déjà passé deux visites, l'une par un colonel (très facile), l'autre ce matin par un major à deux galons, une véritable fripouille. Il est expert pour le ministre de la guerre et sa fonction consiste à ratiboiser sans scrupules. Il m'a cherché noise et comme dans mon état je ne puis me défendre, son rôle est beau. Il m'a fait signer en blanc une grande fiche... Si je dis ne pas vouloir signer, on me reprochera d'être trop malin. Je ne puis maintenant être fixé... Tu vois mes espérances d'être auprès de toi pour la semaine prochaine, comme c'est anéanti .. La seule consolation, pour le mo-

ment, c'est que je ne suis pas sur le front... J'ai un mal de tête fou depuis ma comparution devant ces brutes malhonnêtes... Tu sais, les gendarmes ont fait une enquête. J'ai vu leur procès-verbal dans le dossier et même vu, écrit en ronde, M. X..., mais je n'ai pu lire ce qui était écrit. »

2° *Renseignements complémentaires sur les antécédents.* — Lorsque la femme du caporal N... nous a fourni les premiers renseignements sur les antécédents de son mari, un fait nous avait frappé, c'était l'absence de suite dans les idées de cette femme, une sorte de difficulté pour répondre aux questions posées. Notre avis exprimé avait été qu'elle manquait d'intelligence. Lors de sa seconde visite, le 19 ..., après les embarras du début de la conversation, elle nous apparut complètement transformée; elle parlait avec aisance, avec précision, sans trouble, portant à notre connaissance confidentiellement tous les documents nécessaires. Elle nous fit, en outre, d'autres révélations sur le caractère de son mari, qu'il importe de rapporter en détails :

Elle précise : « Comme intelligence, je l'ai toujours connu normal, mais son attitude, sa conduite m'ont toujours inquiétée. D'abord il est d'une jalousie féroce; il me tuerait s'il avait des doutes sur moi... Je dois lui écrire tous les jours... Dans son métier, il s'entend mal avec ses confrères; il y a eu des plaintes contre lui au Parquet, il s'en est toujours tiré. Ma peur, avant la guerre, c'était qu'il passe en cour d'assises. Il a sorti d'affaire des personnes dont la situation apparaissait comme irrémédiablement perdue. Il reprenait en main les cas suspects abandonnés par les autres. Dans ses affaires, il n'agit pas loyalement. Il est menteur et dissimulateur au possible.

« D'autre part, son évacuation du front m'a toujours semblé étrange. Il m'a laissé entendre qu'il s'était évacué lui-même. Moi, je crois que c'est lui qui s'est fait sa blessure à la cuisse. Il ne m'avait jamais parlé de coup de crosse à la tête. Il se faisait passer pour sergent sans l'être : je ne vivais plus de savoir cela... Je crois qu'il n'a pas eu la syphilis : notre médecin n'en a jamais été sûr. Il ne s'est jamais plaint à moi de ses yeux. Il a la croix de guerre, je n'ai jamais vu sa citation. Pourquoi a-t-il été renvoyé de Saint-Maixent? » Quelques-uns des faits signalés par la femme ne paraissent pas être à la charge du caporal N...; il a notamment été cité à l'ordre de son régiment.

3° *Motifs et mobiles de la femme.* — Il nous a paru utile d'essayer de préciser les raisons pour lesquelles la femme du caporal N... nous avait finalement révélé la simulation de son mari. Elle nous a expliqué tout ce qu'elle avait souffert depuis son mariage; elle nous a dit ses craintes anciennes au sujet des actes de son mari; elle nous a dit ses inquiétudes actuelles au sujet des événements récents (depuis ... 1916). Elle redoute des choses graves qui entacheraient l'honneur de sa famille et de ses deux enfants. Elle avoue que les révélations qu'elle a faites peuvent compromettre ses intérêts, mais elle ajoute : « Je vis dans une angoisse perpétuelle et je ne voudrais pas un scandale à cause de mes enfants. Je ne pouvais plus résister; quelque chose me poussait à vous dire la vérité. » Cela, — si c'est exact, — confirmerait ce fait d'observation psychologique que l'être humain n'est déterminé à agir conformément à ses intérêts qu'autant que ceux-ci ne s'opposent pas à ses passions fondamentales et propres.

4° *Examen et diagnostic.* — Les lettres portées à notre connaissance ne pouvaient laisser aucun doute dans notre esprit. Nous avons pratiqué une deuxième ponction lombaire chez le caporal N... Il a consenti à subir cette petite opération après avoir hésité; il avait même déclaré, par écrit, qu'il refusait énergiquement; nous n'avions pas insisté; il s'est décidé quelques jours après. Cette ponction a donné des résultats négatifs : albumine au rachialbuminimètre de MM. Sicard et Cantaloube, 0,34 par litre; lymphocytes, un tous les trois ou quatre champs; Wassermann négatif. L'examen chimique et biologique a été exécuté par le Laboratoire central de la ... (M. le professeur Lasausse, appelé à d'autres fonctions, avait quitté l'hôpital...).

Nous avons révélé au caporal N... que nous avions la preuve qu'il était un simulateur. Il a cherché à se défendre, il a affirmé qu'il avait des troubles de la mémoire; puis il a dit finalement : « Ma situation est entre vos mains. »

Du point de vue médical, pratiquement ou en fait, nous estimons que le caporal N... est entièrement responsable de ses actes.

5° *Conclusions.* — Il résulte de l'étude du dossier et des faits que nous avons exposés que :

1° Le caporal N... est un simulateur;

2° La simulation est réelle, démontrée, certaine ;

3° La maladie simulée est une maladie mentale et plus particulièrement une maladie mentale avec perte de la mémoire ;

4° La responsabilité du caporal N... est entière.

* * *

La simulation de troubles mentaux par le caporal N... est réelle, démontrée, avérée. Comment expliquer que cet état de simulation n'ait pas été reconnu plus tôt? Comment cette simulation a-t-elle pris naissance et comment s'est-elle organisée? Quel enseignement pouvons-nous tirer d'un fait semblable?

a) Il nous semble que, au moment où nous avons examiné le caporal N..., le diagnostic direct de simulation était très difficile sinon impossible, du fait des pièces réunies dans le dossier. L'ensemble documentaire constitué résulte sans doute des coïncidences. Il paraît peu probable que certaines pièces soient l'œuvre du sujet, bien que nous ne soyons pas éloigné de croire qu'il soit capable d'un acte semblable. Mais, cette hypothèse écartée, il est évident que les documents du dossier forment un faisceau de faits essentiellement favorables à l'existence chez le sujet d'un syndrome psychopathique : la contusion du crâne, la commotion possible, la syphilis avouée et constatée à ..., la première ponction lombaire, le rapport de ses chefs, tout en quelque sorte autorisait à émettre le diagnostic de maladie. L'enquête de gendarmerie parlait bien de simulation, mais de quel poids pouvait-elle être en regard du rapport circonstancié du corps?

b) Personnellement nous accordions ici aux données de la ponction lombaire la plus haute importance. L'examen du liquide céphalo-rachidien, l'hyperlymphocytose et l'hyperalbuminose paraissaient pouvoir permettre d'affirmer l'existence d'une affection syphilitique chronique de l'axe cérébro-spinal et cela bien que la réaction de Wassermann fût négative. Une seconde ponction lombaire a fourni des résultats différents. Il en résulte une indication formelle dans d'assez nombreux cas et non pas seulement dans les cas sûrement douteux, à pratiquer plusieurs fois l'examen du liquide céphalo-rachidien.

c) Comment l'idée de simuler une maladie mentale est-elle venue au caporal N...? Le niveau moral de cet individu apparaît comme mauvais. Ce militaire intelligent, éduqué, a su toujours garder au front la réserve qui convenait. Il dit même dans une lettre combien il en a souffert. Il n'aurait pu livrer ses pensées et sentiments que dans l'intimité. Ayant l'idée probablement bien arrêtée de se dérober le cas échéant à ses obligations militaires, il a fini par trouver le filon maladie, la perte de mémoire. De ... il écrit à sa femme : « Pour moi, voilà, j'ai été envoyé ici parce que je perds la mémoire. » Plus loin : « Les majors, dès qu'ils ont su que j'avais été soigné pour la fameuse maladie (la syphilis), m'ont tout de suite attribué une affection mentale incurable. » Cela nous amène à quelques considérations proprement médicales touchant l'examen et l'interrogatoire des malades de psychiatrie.

d) La plupart des affections mentales ou nerveuses ne s'accompagnent pas de signes physiques. Le diagnostic repose sur l'ensemble des sensations, idées, émotions, réactions exprimées ou réalisées par le patient. En conséquence, il importe au premier chef, lors de l'interrogatoire, de ne poser au sujet que des questions générales, de répéter plusieurs fois ces questions sous la même forme ou sous une autre forme, mais toujours sous une forme assez imprécise. Par exemple, on dira : « Où souffrez-vous? Que ressentez-vous? Expliquez-vous.

Expliquez votre cas. Qu'avez-vous remarqué en vous ? » Bien sûr, jamais on ne dira : « Perdez-vous la mémoire? La mémoire vous fait-elle défaut? Avez-vous des idées noires? » C'est dire que dans la conversation on obéira à une méthode qui rappelle la méthode socratique, que les explications spontanées devront seules être considérées comme ayant une réelle valeur, que la tâche des médecins qui examinent les malades en seconde main est plus ingrate que celle des médecins qui font des diagnostics sur des malades « frais », etc.

e) Il nous sera permis de dire que l'organisation de nos services spéciaux, dans le but de dépister les simulateurs, laisse beaucoup à désirer. Le manque de personnel, l'instabilité et aussi l'ignorance de ce personnel nous placent dans des conditions vraiment avantageuses pour les sujets pervers. Une surveillance étroite, avisée, intelligente, des malades alités, en observation, par des infirmiers choisis, ne manquerait pas de donner des vues précises sur certains cas difficiles (2 mai 1917).

ANALYSES

NEUROLOGIE DE GUERRE

ENCÉPHALE

297) **Hallucinations de la Vue et Crises Jacksoniennes dans un cas de Lésion du Cortex Visuel**, par P. Lereboullet et J. Mouzon. *Paris médical*, an VII, n° 27, p. 19-23, 7 juillet 1917.

L'épilepsie partielle est parfois précédée d'une aura sensitive ou sensorielle. Néanmoins l'existence, au début des crises jacksoniennes, d'hallucinations visuelles ayant la valeur d'un signe de localisation, et traduisant l'irritation de la sphère visuelle, ne paraît pas avoir été discutée dans la plupart des travaux sur l'épilepsie jacksonienne. C'est parce que, chez leur malade, les hallucinations visuelles ont joué un rôle prédominant dans la symptomatologie de ses crises convulsives, qu'il a paru aux auteurs intéressant d'insister sur son cas.

Il s'agit d'un soldat de 40 ans, blessé au crâne par balle Mauser, trépané à l'ambulance, trépané à nouveau dans un hôpital de l'arrière; le projectile, fuyant dans la profondeur, vint se loger contre la tente du cervelet et ne put être extrait. A ce moment le malade voyait encore un peu. Un mois après la seconde opération se produisit la première crise convulsive suivie de perte de connaissance. Au cours des mois suivants les crises changèrent un peu de caractère : il n'y avait plus de perte de connaissance, les mouvements convulsifs étaient moins marqués et restaient exclusivement localisés au côté gauche; de plus, les crises commençaient à s'annoncer par des hallucinations visuelles.

Peu à peu les crises devinrent plus fréquentes : elles se produisaient quelquefois tous les jours, d'autres fois tous les quatre ou cinq jours seulement; des mouvements convulsifs les accompagnaient de temps en temps, soit dans le bras gauche, soit dans la jambe gauche, mais ils étaient loin d'être constants; le phénomène de premier plan qui vint à s'établir, annonçant et dominant la crise, c'était maintenant l'hallucination visuelle.

Depuis l'apparition des hallucinations, la vue baissait. La cécité finit par devenir complète. Depuis, les crises se firent plus espacées et moins intenses. Les auteurs ont observé le blessé alors que la cécité était complète depuis quelques mois, mais qu'il existait encore des crises convulsives caractérisées.

Il portait un orifice de trépanation, de 6 centimètres de long sur près de 3 centimètres de large, à la région pariéto-occipitale droite; le bord inférieur de cet orifice se trouvait à cinq travers de doigt au-dessus et en arrière du conduit auditif externe. Le cuir chevelu était si profondément déprimé, au niveau de cet orifice, que la cicatrice cutanée disparaissait au fond d'un véritable puits.

Les douleurs de tête, très vives dans les mois qui ont suivi l'opération,

s'étaient atténuées depuis lors, mais n'avaient pas disparu, et elles s'exagéraient encore, soit après les crises, soit par la toux et par les efforts.

La cécité est complète. Le blessé n'a devant lui, à ce qu'il dit, que du gris, uniforme et invariable, sans une lueur, sans une tache, sans la moindre impression colorée. Son impression visuelle ne se modifie qu'au moment des crises. Dès les instants qui précèdent, il voit émerger des images bizarres, des caricatures, des gens déguisés, des bêtes ou des choses qui n'ont pas de nom. Cela n'a pas de couleur, pas de relief véritable; cela se silhouette comme une moulure de boiserie; et cependant c'est assez net, assez inattendu, assez irréductible, assez extériorisé pour donner l'impression d'une réalité objective; au cours des premières crises hallucinatoires, le blessé raconte qu'il faisait des gestes pour atteindre ces formes ou pour les écarter.

Les crises au cours desquelles se produisent ces hallucinations présentent d'ailleurs, de la manière la plus nette, les caractères de crises jacksoniennes.

L'examen des yeux montre l'intégrité du fond de l'œil et la conservation parfaite des réflexes photomoteurs. Le malade marche très difficilement. Il doit se servir habituellement d'une canne, qu'il tient de la main droite. Cette difficulté tient non seulement aux troubles de la vue, mais aussi à des troubles de l'équilibre. En dehors de ses crises, il est toujours porté vers sa droite; si on l'abandonne à lui-même, en station debout, il s'incline de ce côté; si on lui demande de marcher droit devant lui, il dévie constamment vers la droite.

Pas de troubles de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité.

La balle Mauser est visible, sur les radiographies de face et de profil, en pleine région calcarine gauche; sa base touche à la ligne médiane, et se trouve située tout contre la table interne, sur laquelle elle semble buter, à un centimètre environ au-dessus de la protubérance occipitale interne; sa pointe est tournée en avant, en dehors et en haut.

Le cas actuel est un bel exemple de *cécité corticale*. Il en présente tous les caractères : absence complète de toute perception visuelle, conservation des réflexes photo-moteurs directs et consensuels, intégrité du fond de l'œil. Il est facile d'ailleurs d'interpréter ce fait : le projectile, ayant touché d'abord la région pariéto-occipitale droite, a dû traverser la région calcarine droite avant d'atteindre la région calcarine gauche, où il se trouve actuellement, et la lésion des deux zones visuelles a entraîné la cécité.

Mais le phénomène particulièrement intéressant est l'apparition d'*hallucinations visuelles* au début des crises jacksoniennes. Étant donné leur intensité et leur persistance, il semble légitime de leur accorder, dans le cas présent, une valeur de localisation et de les attribuer aux lésions de la région calcarine.

L'apparition des hallucinations visuelles, au cours des crises jacksoniennes, a marqué le début d'une phase d'aggravation; ces hallucinations sont devenues de plus en plus rares jusqu'à disparaître complètement, à partir du moment où la cécité est redevenue complète. Elles ont été, semble-t-il, les dernières manifestations par lesquelles l'écorce visuelle a traduit son activité, au moment où le processus cicatriciel attaquait ses derniers éléments fonctionnels. Depuis plusieurs mois, alors que la cécité reste stationnaire et certainement définitive, aucune hallucination visuelle n'a reparu. Les hallucinations de la vue peuvent donc avoir la valeur d'une aura révélatrice, précédant et annonçant la crise convulsive, parfois même existant à l'état isolé et constituant une sorte d'équivalent jacksonien. On ne peut nier leurs relations avec l'irritation de la sphère visuelle.

Peut-être, d'ailleurs, l'existence de la cécité rend-elle l'hallucination visuelle, par contraste, plus nette au cours de la crise jacksonienne. Ainsi s'explique qu'elle ait été si peu signalée dans les faits d'altérations incomplètes du champ visuel par lésions partielles des zones calcarines. E. FEINDEL.

298) **Les Hémianopsies en quadrant et le Centre Cortical de la Vision,** par A. MONBRUN. *Presse médicale,* n° 59, p. 607, 22 octobre 1917.

La localisation du centre cortical de la vision a donné lieu à d'intéressantes discussions. Dejerine et Vialet l'étendent à toute la face interne du lobe occipital. Henschen limite l'écorce visuelle à la calcarine, mais il en exclut toute la partie postérieure de cette scissure. Von Monakow comprend dans la sphère visuelle, non seulement la face interne du lobe occipital, mais toute la face externe jusqu'au pli courbe.

Pour Henschen les quadrants de la rétine correspondent aux lèvres de la calcarine; c'est la théorie de la projection. Mais il réunit les radiations optiques en un faisceau unique et il projette la macula à la partie antérieure de la calcarine.

Hitzig, Bernheimer et Monakow nient toute projection de la rétine sur l'écorce. Pour ces auteurs la destruction partielle des radiations optiques ou d'un territoire cortical ne peut déterminer de trouble visuel durable. Au moyen d'échanges sur le corps genouillé externe, l'excitation saute sur d'autres fibres des radiations, et l'écorce voisine restitue la fonction; c'est la théorie de la restitution.

Monbrun, dans sa thèse, localise le centre visuel à la calcarine et à l'écorce voisine, la rétine supérieure (quadrant) se projetant sur la lèvre supérieure par le faisceau supérieur des radiations optiques, le quadrant inférieur de la rétine se projetant sur la lèvre inférieure de la rétine par le faisceau inférieur des radiations optiques. La macula se projette sur la partie la plus postérieure de la calcarine.

Les travaux de P. Marie et Chatelin, Lister et Holmes, etc., ont rappelé l'importance de la question et de nombreuses observations ont confirmé les vues de Monbrun.

C'est ainsi que l'*hémianopsie en quadrant inférieur* se présente en rapport avec un traumatisme de la partie supérieure du lobe occipital (pôle occipital situé à 15-20 millimètres au-dessus de l'inion); cette forme d'hémianopsie est fréquente; les blessures de la convexité cranienne qui la conditionnent sont bénignes.

L'*hémianopsie en quadrant supérieur* est en rapport avec un traumatisme de la base du lobe occipital. Cette forme est exceptionnelle, les lésions susceptibles de la déterminer étant le plus souvent mortelles d'emblée; il n'en existe que deux observations typiques, toutes deux à Monbrun, l'une rapportée dans sa thèse, l'autre dans le présent article.

L'*hémianopsie horizontale inférieure* (double quadrant) est fréquente (séton de la voûte, enfoncement). L'*hémianopsie horizontale supérieure* est à peu près irréalisable.

L'atteinte massive d'un lobe occipital associée à une lésion partielle de l'autre lobe détermine une hémianopsie latérale complète combinée à une hémianopsie en quadrant. C'est l'*hémianopsie en trois quadrants*.

L'*hémiachromatopsie* n'est souvent qu'une étape dans l'évolution de l'hémianopsie en voie de régression. Constante elle indique une lésion discrète, mais

définitive. L'hémianopsie en quadrant s'accompagne quelquefois d'achromatopsie du quadrant adjacent.

Le *centre cortical maculaire* se localise à la partie postérieure de la scissure calcarine, et le *champ visuel périphérique* se projette sur sa partie antérieure (deux observations confirmatives). Ainsi l'aire visuelle forme un long triangle dont la base répond à la partie postérieure de la calcarine. La pointe effilée est dirigée en avant (union de la calcarine avec la perpendiculaire interne).

L'acuité maculaire suppose de nombreux éléments d'association, il est logique que le cortex maculaire occupe un large territoire : la base seule du triangle.

L'importance physiologique du champ visuel diminue du centre vers la périphéric : la vision s'inscrit vraisemblablement d'arrière en avant sur les lèvres calcarines. La pointe effilée du triangle cortical correspond au champ temporal le plus périphérique. De 50° à 90° le champ visuel n'existe que du côté temporal. Ce secteur suppose une représentation corticale moins importante, puisque, ici, chaque lobe ne correspond qu'à un seul œil.

La macula, dans sa représentation corticale, présente de grandes variétés individuelles.

L'hémianopsie latérale homonyme classique respecte le méridien vertical et le point de fixation. Le champ maculaire est dans toute son étendue représenté, à la fois, dans chacun des deux lobes occipitaux. Cette double innervation, disposition la plus fréquente, explique la rareté des scotomes hémianopsiques maculaires.

Plus rarement, l'hémianopsie suit exactement le méridien vertical et coupe le point de fixation; l'hémi-champ maculaire, comme l'hémi-champ périphérique, n'est innervé que par un seul lobe ; l'hémianopsie classique est complétée par une *hémianopsie maculaire*. Ici le traumatisme d'une pointe occipitale peut déterminer un déficit maculaire hémianopsique.

Il existe même de véritables *hémianopsies en quadrant maculaire*. Chaque quadrant maculaire a, dans ces cas, une représentation corticale unique et indépendante (deux observations). Ces différences cliniques sont en rapport avec les différents modes de représentation maculaire corticale.

En résumé : l'interprétation des symptômes cliniques des blessures de guerre, observées depuis trois ans, s'oppose nettement à la théorie de la restitution de Monakow.

Il existe une projection fixe des quadrants rétiniens sur les lèvres de la calcarine (Henschen).

Mais, contrairement aux idées de Henschen : 1° *les radiations optiques sont divisées en deux faisceaux indépendants*, chacun de ces faisceaux met en relation le quadrant rétinien avec la lèvre calcarine correspondante; 2° *le centre cortical de la macula est localisé à la partie la plus postérieure de la scissure calcarine.*

Feindel.

299) **Balle autrichienne retournée siégeant dans la Fosse Cranienne antérieure**, par C. Pastine. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXII, fasc. 7, p. 337-342, juillet 1917.

La balle, retournée, c'est-à-dire la pointe dirigée vers le trou d'entrée, se trouve à l'intérieur du crâne, appuyée sur la base de la fosse cranienne antérieure. Le syndrome présenté par le blessé est assez curieux, surtout pour ce qui concerne les troubles subjectifs.

Le retournement de la balle, vu sa faible pénétration et sa situation, paraît attribuable à un ricochet. Il est à noter tout d'abord que, malgré le trajet du projectile dans la partie supérieure de l'orbite gauche, la vision n'est pas sérieusement compromise. Le blessé a des crises « d'arrêt de vitalité », suivant son expression, avec crampes et engourdissement des doigts et de la main droite; ce sont des manifestations épileptiques.

Au point de vue subjectif il faut d'abord signaler les céphalées qui comportent un certain nombre de modalités suivant la forme, le siège, l'intensité, et certains obscurcissements passagers de la vision. Le fait intéressant est l'intolérance du blessé à nombre de choses extérieures; il ne peut supporter ni le froid, ni le chaud, ni le bruit, ni les cahots des voitures ou du train, ni la foule, ni les fatigues les plus légères, ni l'application mentale. En outre il est déprimé, d'humeur changeante, d'émotivité excessive, etc.

Tout ceci ne s'explique pas par les seules troubles généraux et par les lésions organiques. Il faut faire intervenir l'état neurasthénique et psychasténique fréquemment consécutif aux blessures graves du crâne. Les troubles subjectifs, dans ce cas, semblent attribuables pour une part aux lésions organiques (altérations méningées et troubles circulatoires), et pour une autre part à l'état neuro-psychasthénique secondaire au traumatisme. F. Deleni.

300) **Deux Observations sur des Lésions Cérébrales produites par des Traumatismes de guerre**, par C. Foa. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVI, fasc. 1, p. 47-52, paru le 9 août 1917.

I. *Exagération homolatérale des réflexes cutanés à la suite d'une grave lésion du lobe frontal droit. Guérison.* — Blessure par éclat d'obus au niveau de la bosse frontale droite; fracture; le lobe frontal droit est réduit en bouillie. Ni le traumatisme, ni la destruction du lobe préfrontal n'exercèrent la moindre influence sur le caractère ni sur les qualités psychiques, morales et intellectuelles du sujet. Par contre, les réflexes cutanés présentaient une exagération considérable du côté de la lésion. L'homolatéralité de l'effet de la lésion cérébrale sur les réflexes a déjà été signalée.

II. *Hyperthermie mortelle consécutive à une forte compression d'un hémisphère cérébral.* — Blessure du crâne par une pierre lancée par une explosion. Inconscience; immobilité et insensibilité absolues; 41°,8; extraction d'un gros hématome comprimant l'hémisphère gauche. La température resta toute la journée à 41°,9, et elle s'éleva, après un second pansement, à 42°,7. Les réflexes, la motilité et la conscience ne reparurent pas; le pouls se maintint entre 120 et 140, avec de fréquentes intermittences, et le blessé mourut dans les premières heures de la matinée suivante. L'autopsie ne révéla, dans le cerveau et dans la moelle épinière, aucune altération macroscopique pouvant expliquer la mort. Pas d'hémorragie, pas de ramollissement ou de destruction de substance nerveuse, pas d'infection; ventricules cérébraux et méninges pleins de liquide cérébro-spinal, ce qui fit conclure que la mort était survenue par épuisement cardiaque, à la suite de l'extraordinaire élévation hyperthermique causée par la grave et durable compression cérébrale.

F. Deleni.

301) **Note sur les Blessures Cranio-cérébrales**, par Giuseppe Piazza-Taormina. *Il Morgagni (Archivio)*, an LIX, n° 3, p. 73-103, 31 mars 1917.

Important travail basé sur 32 observations; elles concernent surtout des

traumatismes par projectiles pourvus de force vive médiocre : éclats de grenade, balles de shrapnell, pierres projetées par une explosion. Les blessures sont également de gravité moyenne; ce sont celles qu'on voit dans les hôpitaux de réserve.

L'auteur considère les différentes variétés des lésions et il montre comment on en fait le diagnostic, par l'examen fonctionnel et par les signes objectifs. Il a vu les phénomènes fonctionnels manquer dans un cas de grave lésion du lobe frontal droit (pas de troubles psychiques) et dans un cas de désorganisation étendue du cerveau dans la région temporale droite. L'aphasie, les paralysies, le syndrome cérébelleux ont précisé le diagnostic dans d'autres cas.

L'auteur insiste sur le traitement opératoire, devant varier selon les conditions qui se présentent, et sur les techniques qui lui semblent les meilleures. Il s'occupe en particulier de la hernie cérébrale, des causes qui président à sa production et des mesures destinées à atténuer la gravité de cette complication.

F. Deleni.

302) **Observations cliniques sur les Lésions du Cerveau par Projectiles de Guerre**, par Giovanni Mingazzini. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXIV, fasc. 3, p. 121-139, 1er mars 1917.

Observations de lésions du cerveau dans la zone rolandique (4), le lobe temporal (1), le lobe occipital (1), la capsule interne et le centre ovale gauche (2).

I. — Fracture avec enfoncement de la région fronto-pariétale droite. Compression des circonvolutions sous-jacentes; opération. Très peu de troubles neurologiques résiduels du côté opposé.

II. — Traumatisme du pariétal gauche. Compression de la moitié inférieure de la zone rolandique gauche. Parésie brachio-faciale droite associée au tremblement du bras droit. Monoplégie hystérique crurale gauche.

III. — Blessure du pariétal droit dans sa portion supérieure et de la portion supérieure et moyenne de la zone rolandique sous-jacente; hémiparésie, hypoesthésie et accès convulsifs de type jacksonien à gauche.

IV. — Fracture avec enfoncement de l'os pariétal droit. Compression de la partie supérieure de la zone rolandique sous-jacente. A gauche, hémiparésie spasmodique, plus marquée au membre inférieur, associée à l'hypoesthésie. Accès jacksoniens du même côté.

V. — Blessure de l'os temporal droit. Compression du lobe temporal sous-jacent. Hémiparésie droite consécutive, et ultérieurement accès jacksoniens du côté droit. Hémichorée gauche transitoire, de type fonctionnel.

VI. — Blessure de l'os temporal gauche. Lésion du lobe occipital droit. Hémianopsie latérale gauche et hémianopsie droite supérieure en quadrant.

VII. — Blessure par un projectile ayant pénétré dans le sens sagittal, d'avant en arrière, dans l'hémisphère droit, et arrêté au niveau du centre ovale du lobule pariétal inférieur du même côté. Hémiplégie transitoire gauche, stéréohypognosie et parésie du facial inférieur.

VIII. — Lésion par projectile située à gauche, au niveau de la capsule interne, des radiations optiques et du centre ovale. Hémiplégie spasmodique avec hémihypoesthésie à droite. Aphasie transitoire sous-corticale (motrice) et hémianopsie latérale gauche. F. Deleni.

303) **Hémiplégie organique par Blessure d'Arme à Feu n'ayant pas intéressé le Crâne, résultat d'Embolie Cérébrale par Thrombose contusive de la Carotide interne,** par G. Frugoni. *Réunions médico-chirurgicales d'Armée de la zone de Gorizia*, 3 mai 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, 24 juin 1917, p. 830.

Un soldat est atteint d'une balle de shrapnell à la région zygomatique droite, Une demi-heure plus tard il présente un ictus qui le laisse hémiplégique à gauche. Une large craniotomie temporo-pariétale droite est négative. Dans une autre séance la balle est découverte dans la fosse ptérygo-maxillaire au contact de la carotide interne droite qui ne paraît pas lésée. Il paraît y avoir eu contusion de la carotide interne droite avec lacération de l'intima, thrombose pariétale consécutive et enfin embolie cérébrale. F. Deleni.

304) **Abcès Cérébral tardif du Lobe Frontal,** par Foulcher et Godlewski. *Marseille médical*, 15 mars 1917, p. 546-550.

Deux cas d'abcès du lobe frontal : l'un, survenu cinq mois après une fracture de l'orbite, l'autre près de deux ans après le traumatisme initial et alors que pendant plus d'un an le blessé, réformé, avait assuré le service fatigant de facteur rural dans un pays montagneux. Mort dans les deux cas. H. Roger.

305) **Hémorragies ponctiformes du Cerveau dans l'Empoisonnement par les Gaz,** par F.-W. Mott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 7. *Section of Pathology*, 13 février 1917, p. 73-90.

Les hémorragies ponctiformes sont dues tout d'abord à ce que les artères cérébrales constituent des systèmes terminaux. Il y aura stase dans ces systèmes séparés toutes les fois que le cœur perdra sa force aspiratrice ou que les conditions respiratoires produiront la dilatation du cœur droit et qu'il y aura empêchement au retour du sang de l'encéphale. L'empoisonnement par les gaz sera donc cause de stase et de thrombose, d'où hémorragies ponctiformes multiples. Thoma.

CHIRURGIE CRANIO-CÉRÉBRALE

306) **Projectiles intracérébraux,** par E. Potherat. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1728, 25 juillet 1917.

Un blessé dont le crâne a été perforé par un projectile, dont l'encéphale a été pénétré par ce projectile qui y est resté inclus, n'est pas guéri alors même que les symptômes les plus graves ont disparu, que tout est rentré dans l'ordre, et que le malade semble guéri définitivement. Il est tel blessé qui, le crâne brisé, atteint de coma, subdélire, dont la plaie osseuse a été élargie, régularisée, nettoyée, pansée convenablement, revient à la nette conception des choses, se retrouve bientôt debout, bien portant en apparence; il est cependant voué à la mort par abcès cérébral, alors même que depuis un ou plusieurs mois il apparaît guéri, s'il porte dans son encéphale un débris de projectile. Les faits de cette nature sont extrêmement nombreux.

En voici un nouveau. Il s'agit d'un soldat de vingt-trois ans, blessé par éclat d'obus, le 23 mars 1916. Il n'y avait qu'un orifice au crâne; il siégeait dans la

région frontale ou plutôt temporale antérieure du côté gauche. La pénétration paraissait certaine, et il n'y avait qu'un seul orifice.

Les premiers symptômes se montrèrent assez inquiétants et on fit au plus tôt une abrasion assez large (un franc environ) du crâne. Les résultats obtenus furent satisfaisants, le blessé parut retrouver complètement la santé et une commission *ad hoc* le plaça dans la position de réforme temporaire, deuxième catégorie ; c'est dans ces conditions qu'il rentra dans sa famille.

Or, vers la fin de mars 1917, un an après la blessure, ce malade se sentit atteint d'une céphalalgie intermittente, mais très pénible ; du pus se montra en petite quantité au niveau de sa cicatrice. Une radiographie prise dans le sens antéro-postérieur et le sens transverse montrait l'orifice de trépanation, et assez profondément, dans le cerveau, un corps étranger arrondi, gros comme une tête d'épingle ou un grain de plomb n° 8 ou 10 ; un autre corps étranger, plus petit encore, mal appréciable, siégeait plus profondément encore.

M. Potherat ne crut pas devoir aller rechercher ces corps étrangers dont l'ablation, en raison de leur profondeur et de leur petit volume, n'eût pas été facile en admettant qu'elle pût être réalisée; il se contenta d'ouvrir plus largement l'orifice cutanéo-fibro-dure-mérien par lequel quelques gouttes de pus s'écoulaient. Cette incision permit à une plus grande quantité de pus de s'écouler; la situation locale s'améliora rapidement, la céphalalgie disparut, le blessé rentra chez lui et venait de temps à autre, amicalement, voir ses camarades. Il était bien encore le 2 juin dernier.

Et pourtant, le 25 juin, un membre de sa famille venait dire que depuis deux jours son état s'était aggravé, qu'il ne parlait plus, restait dans le coma, semblait souffrir de la tête et présentait les signes les plus inquiétants. Le jour même, ce jeune blessé mourait manifestement d'un abcès intra-cérébral avant qu'aucune intervention ait pu être tentée.

Ce fait est caractéristique; il montre bien le danger permanent des fragments de projectiles demeurés inclus dans le cerveau, même si leurs dimensions sont minimes. E. F.

307) **Ablation d'une Balle Intracérébrale en Lumière Rouge**, par Ch. Dujarier. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 23, 26 juin 1917, p. 1413.

La balle est située au-dessus de la tente du cervelet, dans le lobe occipital, à 3 centimètres environ de la ligne médiane. M. Dujarier a opéré à cause d'une céphalalgie progressive avec crises jacksoniennes. Il a utilisé l'anesthésie locale à la cocaïne autour de la brèche osseuse. Le blessé n'a rien senti.

En lumière rouge, le compas de Hirtz indiquait la direction et la profondeur du projectile (7 cm. 5). M. Dujarier enfonça la pince coudée de Petit de la Villéon par une petite incision faite au niveau de la brèche osseuse. Arrivé à 7 centimètres, il plaça l'écran et arriva à saisir la balle en disant au malade de placer sa tête de face et de profil. A plusieurs reprises la pince dérapa. Elle put enfin enlever la balle; mais elle ne vint pas seule ; toute la coque fibreuse vint avec elle, plus un lambeau de substance blanche long de plus de 2 centimètres et assez mince.

Opération le 12 juin ; suites simples. Pas de fièvre, plus de céphalalgie à partir du deuxième jour, aucun trouble paralytique. Il faut espérer que les suites lointaines seront également favorables.

M. Mauclaire a enlevé des projectiles sous l'écran et sur la table radiosco-

pique; mais il fait une petite trépanation; il préfère bien voir à la lumière artificielle l'endroit où passer pour entrer dans le cerveau, afin d'éviter de léser les vaisseaux des scissures.

Dans un cas il a ramené une balle de revolver et une grosse esquille adhérente à la balle. E. F.

308) **Traitement des Lésions Cranio-cérébrales par Projectiles de Guerre dans une Ambulance de l'avant,** par Paul Mathieu. *Revue de Chirurgie*, an XXV, p. 666-708, novembre-décembre 1916.

Ce mémoire a pour base 71 observations de lésions cranio-cérébrales par traumatismes de guerre. Ces observations ont été prises dans une ambulance d'armée, dont l'auteur est chirurgien.

Il a pu suivre ses blessés assez longtemps pour pouvoir, sauf peut-être dans les plus récents cas, connaître leur avenir immédiat. L'auteur insiste sur cette longue observation des blessés; d'une façon générale, il n'a jamais évacué de blessé du crâne laissant un doute sérieux sur sa guérison et il a eu des nouvelles de la plupart des grands blessés évacués. C'est à ce titre que ses conclusions présentent une base solide.

D'autre part, les blessés ont été traités à son ambulance, presque immédiatement après leur arrivée, le plus souvent moins de six heures après leur blessure.

Les enseignements à déduire et les faits résultant des observations sont les suivantes :

1° Nécessité du rasage, de la désinfection précoce de la plaie de tout blessé du crâne, et d'une intervention précoce;

2° Toute plaie du cuir chevelu provoquée par un projectile de guerre, si insignifiante soit-elle, doit être vérifiée chirurgicalement;

3° Importance d'un examen clinique chez les blessés de tête, surtout paraissant peu atteints;

a) Céphalée locale persistante;

b) Paresse légère, hémianopsie, aphasie, agraphie;

c) Issue de sang, de matière cérébrale, lorsque le blessé tousse;

4° Nécessité de la radioscopie :

a) Localisation du projectile s'il existe;

b) Décèlement des grosses esquilles, quelquefois profondes;

5° Avantages réels de l'anesthésie locale et de l'existence d'une force expulsive de la matière cérébrale chez les blessés non anesthésiés psychiquement, au moment de la toux, de l'effort;

Nécessité fréquente de l'anesthésie générale dans les conditions militaires où est placé le chirurgien;

6° Le but urgent et immédiat du chirurgien est de parer à l'infection méningo-encéphalique, c'est-à-dire d'enlever s'il est possible les corps étrangers (projectiles, esquilles), qui entraînent les agents infectieux (par la coiffure, les cheveux);

7° Incision : débridement, incision cruciale, lambeau en U suivant les conditions de la plaie;

8° L'indication de vérifier l'état de la table interne n'existe que si la table externe présente au moins une fissure ou s'il existe un signe clinique révélateur important;

9° Nécessité d'une esquillectomie totale surtout au niveau de la table interne,

plus lésée que la table. externe en général, mais ne pas enlever les grandes esquilles totales, non embarrées, non totalement libres des fractures irradiées ;

10° Si la dure-mère est saine, il faut la respecter ;

11° Utilité de la ponction lombaire;

12° L'ouverture de la dure-mère nécessite une intervention plus complète :

a) Si la dure-mère est éraillée, elle doit être incisée crucialement, sauf le cas particulier d'écoulement par l'éraillure de liquide céphalo-rachidien clair;

b) Si la dure-mère est largement ouverte, avant tout il faut bien découvrir les bords de l'orifice dure-mérien. L'idéal est de pratiquer la trépanation osseuse minima, la bordure de l'orifice dure-mérien étant circonscrite par la bordure de l'orifice osseux ;

13° S'il n'y a pas de projectile inclus, l'extraction complète des esquilles intra-cérébrales s'impose ;

14° S'il y a un projectile, il faut l'extraire, si l'intervention est anatomiquement sans danger ;

15° L'ablation totale des esquilles est dans tous les cas complètement indispensable de l'intervention ;

16° Le drainage de la plaie cérébrale s'impose. Le drainage par la mèche paraît avantageux, un long drainage paraît nécessaire. E. Feindel.

309) **Contribution à l'étude des Blessures du Crâne,** par Henri Bichelone. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LVII, n° 1, p. 61-68, janvier 1917.

Exposé de six mois de chirurgie cranienne, avec 967 cas ; il s'agit de patients arrivés opérés depuis un temps plus ou moins long et évacués selon les nécessités militaires, et d'opérés sur place ; cette clientèle a fourni une documentation particulière.

L'auteur indique sa manière de procéder, résume ses plus intéressantes observations et affirme la nécessité d'explorer toutes les plaies du cuir chevelu, quelles qu'elles soient ; il note les bons résultats donnés par l'incision cruciale et le « ciel ouvert » dans les interventions pour plaies du crâne ; il insiste sur l'utilité qu'il y a de retarder, autant que faire se peut, le transport des traumatisés du cerveau. E. F.

310) **Discussion sur les Blessures Cranio-cérébrales,** par Zapelloni et Bastianelli. *XXVe Congrès de la Société italienne de Chirurgie*, 5 mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, 24 juin 1917, p. 827.

311) **Traitement des Blessures du Crâne,** par J. Anderson. *British medical Journal*, 14 juillet 1917, p. 42.

Le but de ce travail est de soutenir l'utilité des opérations précoces et complètes dans les plaies du crâne ; autrement dit, dans les formations de l'avant, il faut tout faire ou il faut ne rien faire, selon les cas et suivant les circonstances.

L'auteur expose la pratique actuelle, qu'il oppose au besoin à sa manière de faire du début de la guerre. Il décrit sa méthode d'anesthésie locale, ses techniques opératoires, les constatations faites sur la table d'opération, le traitement post-opératoire dont l'importance est évidente. Thoma.

312) **Un cas d'Abcès Intracérébral profond. Opération avec Technique de de Martel**, par Klein. *Réunion médico-chirurgicale de la VIII[e] Armée*, 3 juillet 1917.

Abcès intracérébral profond, survenu chez un blessé en traitement depuis trois mois et paraissant complètement rétabli. Après quelque jours de troubles gastriques, de fatigue, de vagues malaises, il présenta peu à peu des signes de certitude : céphalée spéciale, demi-coma et hémiplégie droite.

L'intervention, pratiquée à la novocaïne locale, permet, après agrandissement de la trépanation faite trois mois auparavant et qui avait permis de retirer un petit projectile extra-dure-mérien, de trouver cette fois, à plus de 5 centimètres de profondeur dans le cerveau, une collection purulente du volume d'une noix. Cette collection évacuée et drainée, le blessé s'améliora manifestement, mais, malgré l'absence de nouveaux signes d'une autre localisation, l'état reste précaire, en raison d'une hernie cérébrale, et la cavité résiste à tous les procédés habituels de drainage et de désinfection. N. R.

313) **Hémiplégie gauche**, par Péraire. *Société des Chirurgiens de Paris*, 28 septembre 1917.

Blessure de guerre de la région frontale droite avec hémiplégie gauche consécutive, par adhérence chéloïdienne cicatricielle. L'auteur intervint et enleva la chéloïde, puis fit une autoplastie cranienne. Le blessé est parfaitement guéri. N. R.

NERFS CRANIENS

314) **La Diplégie Faciale Traumatique**, par R. Oppenheim et G.-L. Hallez. *Paris médical*, an VII, n° 32, p. 136-139, 11 août 1917.

Les diplégies faciales sont très rares. Le cas des auteurs concerne un soldat commotionné et enfoui partiellement par éclatement de gros obus à proximité. Perte de connaissance immédiate, suivie d'amnésie prolongée; en conséquenee le blessé n'a pu fournir aucun détail sur la façon dont il avait été projeté sur le sol.

Actuellement la symptomatologie est celle de deux paralysies faciales simples juxtaposées.

A cette diplégie s'ajoutent des symptômes d'ordre commotionnel tels que l'état dépressif du blessé, les troubles accusés de la mémoire, les vertiges, certains caractères de la dysarthrie (parole scandée et hésitante), enfin des signes de commotion labyrinthique gauche.

Quant au siège probable des lésions, sûrement périphérique, ainsi que le prouve l'examen électrique (R. D. accentuée des deux côtés), on peut le situer à coup sûr dans le canal de Fallope; les signes de ponction lombaire ne traduisent en aucune façon l'hémorragie méningée capable de comprimer le facial dans son trajet intracranien, et les autres nerfs voisins du VII[e] paraissent intacts.

L'altération de la fonction gustative, l'abolition de la sensibilité à la pression douloureuse de la face, les troubles auditifs enfin sont en faveur d'une lésion sérieuse du nerf dans le canal de Fallope. Peut-être même l'intégrité des sécrétions salivaire et lacrymale, l'excrétion sudorale normale autorisent-elles à placer en aval du ganglion géniculé, dans la portion tympanique du facial, les lésions symétriques et graves qui sont à l'origine de cette diplégie.

Après un séjour de plusieurs mois dans le service, où il fut soumis à un traitement médical (injections de glycérophosphate, de strychnine) et électrique (galvanisation), le blessé apparut légèrement amélioré. Au moment de sa sortie de l'hôpital, la parole est un peu moins scandée, les paupières peuvent se fermer partiellement et le front se plisse légèrement, l'état vertigineux tend à disparaître peu à peu, cependant la R. D. persiste.

Cette amélioration constatée dans le seul domaine du facial supérieur, à droite et à gauche, n'a rien qui doive surprendre, bien que les lésions soient périphériques. M. Moure a montré, en effet, qu'une lésion portant sur le tronc lui-même pouvait donner lieu à une paralysie dissociée du nerf, se localisant de préférence sur les fibres du facial inférieur. Moure propose à ce sujet l'explication suivante : la portion funiculaire serait composée de fibres périphériques destinées aux muscles de la partie inférieure de la face et de fibres centrales, se rendant au groupe musculaire supérieur. La gaine formée par les fibres périphériques serait ainsi plus sensible et plus exposée aux irritations de cause externe. On conçoit donc aisément que, dans le cas des auteurs, les fibres centrales, moins altérées par le traumatisme, puissent recouvrer plus tôt que les autres leurs fonctions motrices.

Le pronostic fonctionnel néanmoins reste sévère et si, comme on peut le craindre, la double paralysie faciale reste stationnaire, la question d'une intervention chirurgicale pourra se poser ultérieurement, soit d'une libération ou anastomose du nerf, soit d'une opération portant sur les parties molles, suivant la technique de Morestin.

Il reste à résoudre la question du mécanisme et de la cause exacte des lésions nerveuses. Bien que de siège intrapétreux, cette double paralysie faciale ne peut être mise sur le compte de l'otite suppurée bilatérale, constatée bien après la diplégie même. Son origine est donc bien traumatique et peut être imputable à une fracture des deux rochers ou à des lésions intra-fallopiennes déterminées par la déflagration médiate. Une conclusion ferme, en faveur de l'une ou de l'autre de ces causes, est assez difficile à établir.

En l'absence de signes locaux de fracture du crâne par éclat d'obus, il est possible de supposer que le blessé a été projeté en arrière, dans le trou creusé par l'explosion, et s'est fait en tombant une fracture de la base, irradiée aux deux rochers. On peut invoquer, en faveur de cette hypothèse, les épistaxis et les otorragies répétées des premiers jours, le coma prolongé, l'inégalité pupillaire, etc. Il n'est cependant pas possible d'affirmer ce diagnostic en l'absence de commémoratifs précis et de renseignements qu'aurait pu fournir une ponction lombaire précoce. Celle que les auteurs ont pratiquée trois mois après l'accident de guerre a montré un liquide céphalo-rachidien à peu près normal.

D'autre part, l'association à cette paralysie faciale de troubles auditifs et vestibulaires, l'intensité des signes de commotion labyrinthique pendant les premiers jours, peuvent faire songer à un délabrement de l'oreille interne et peut-être à une hémorragie du canal de Fallope par un violent choc explosif. Les auteurs ont pu observer, en effet, deux autres blessés qui, sans aucune trace de violence extérieure, présentèrent, à la suite de commotion non suivie de chute, une paralysie faciale simple et de nature indiscutablement organique. Il était intéressant de les rapprocher de l'observation de diplégie faciale; sans vouloir trancher la question, les auteurs estiment qu'en présence de cette diplégie l'hypothèse d'une lésion tronculaire du facial par déflagration ne paraît pas inadmissible. E. Feindel.

315) **Paralysie Faciale, Traitement**, par Victor Pauchet et Jules Labouré. *Presse médicale*, n° 50, p. 515, 10 septembre 1917.

Les auteurs décrivent la paralysie faciale et les traitements qu'on lui oppose, en insistant sur le traitement chirurgical. Ils donnent la technique des anastomoses nerveuse, spino-faciale et hypoglosso-faciale et l'indication du traitement consécutif qui convient. Ils décrivent en outre le traitement par myoplastie.

Pour ce qui concerne les opérations nerveuses ils en ont observé 12 cas, avec 7 guérisons éloignées plus ou moins complètes, et 5 échecs, dont 2 avaient suppuré. Pour réussir une anastomose faciale il faut être aseptique, méticuleux, et préparer un bon lit à la partie anastomosée. Les résultats de la chirurgie du facial, comparés à ceux de la chirurgie de guerre des autres nerfs, sont plutôt favorables. E. F.

316) **Un Cas de Syndrome du Trou Déchiré postérieur**, par E. Halphen. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 7 juin 1917.

Le projectile a traversé l'espace sous-parotidien postérieur, est sorti sous la pointe de la mastoïde droite après être entré au niveau de l'angle de la mâchoire du côté gauche. En plus d'une paralysie faciale périphérique droite, le blessé présentait : une paralysie du voile du palais et de la corde vocale du même côté, une hémiplégie linguale, des troubles du goût dans le territoire du glosso-pharyngien (tiers postérieur de la langue) avec une dysphagie due à la paralysie du constricteur supérieur (mouvement latéral en rideau pendant la déglutition), de l'anesthésie de la moitié droite du voile, une paralysie du sterno-mastoïdien et du trapéze du même côté, enfin du myosis par lésion du sympathique droit.

A propos de ce cas complexe, Halphen résume l'état actuel des paralysies laryngées associées, syndrome d'Avellis, syndrome de Schmidt, syndrome de Jackson, enfin syndrome du trou déchiré postérieur dont Vernet a réuni récemment dans sa thèse 14 cas et où on constate, en plus d'un syndrome de Jackson, la paralysie du constricteur supérieur (mouvement en rideau que Vernet attribue à la paralysie du glosso-pharyngien) et des troubles sensitifs du voile par lésion du pneumogastrique. Le sympathique peut être en plus paralysé (enophtalmie, myosis). C'est le syndrome total que Villaret a appelé syndrome sous-parotidien postérieur. L'intérêt réside surtout dans la grande part que l'on réserve actuellement au spinal (autrefois théorie du pneumospinal) pour l'innervation motrice sans partage du larynx et du voile du palais, alors que le pneumogastrique ne serait plus qu'un nerf sensitif. Même les fibres cardiomotrices auraient leur origine dans les noyaux du spinal. N. R.

317) **Sur quelques cas de Paralysies associées des divers Nerfs Craniens**, par Bellin et Vernet. *Marseille médical*, 1er décembre 1916.

Quatre blessés réalisant trois variétés de syndromes des paralysies des derniers nerfs craniens (syndrome de Jackson, syndrome du trou déchiré postérieur et syndrome total).

Trois présentent le symptome caractéristique de paralysie du constricteur supérieur du pharynx (mouvement de rideau).

Ces cas montrent également que la sensibilité du voile et du pharynx dépendent du pneumogastrique. H. Roger.

318) **Sur un Cas de Syndrome Paralytique des quatre derniers Nerfs Craniens chez un Blessé de Guerre (Syndrome Condylo-déchiré postérieur de Sicard) : Extraction d'un Éclat de Grenade sis à la base du Crâne, en avant de l'Atlas,** par Livon, Bellin et Vernet. *Marseille médical,* 14 juin 1917, p. 618-623.

Observation intéressante, tant par l'association clinique des symptômes que par l'heureuse intervention pratiquée. H. Roger.

MOELLE ALLONGÉE, MOELLE ÉPINIÈRE ET RACHIS

319) **Myélites Aiguës épidémiques. Deux Épidémies militaires,** par G. Étienne. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, n° 4, p. 199-225, 1917,

L'auteur a observé chez les soldats 12 cas de myélite aiguë du type épidémique de Heine-Médin. Ces cas se répartissent en deux épidémies; la première, observée en août 1915, compte 2 cas seulement; la seconde, en mai 1916, comprend 10 cas.

Les cas de la seconde série provenaient d'un même secteur, et 6 d'entre eux de deux régiments qui alternaient dans les mêmes tranchées. Les 2 cas d'août 1915 provenaient d'un même cantonnement. Les épidémies ont donc été assez concentrées et moins étalées que d'ordinaire. Le fait est d'autant plus remarquable qu'il n'y a pas eu de poliomyélite dans les secteurs voisins, où, par contre, il y avait de la méningite cérébro-spinale. Les deux épidémies se sont juxtaposées, elles ne se sont pas superposées. Il n'y a pas eu de contagion hospitalière.

D'une façon générale, la symptomatologie a été assez diffuse, mais elle est restée essentiellement médullaire; la céphalée a été le seul signe encéphalique, mais les douleurs périphériques se sont souvent rapprochées de celles de la polynévrite. La myélite a pris la forme ascendante de Landry dans un cas, le seul qui fut mortel; type de myélite transverse dans un autre type; de myélite diffuse très grave dans un troisième. Les autres cas ont été plus légers. Mais jamais le type poliomyélitique pur ne s'est trouvé réalisé.

Il est intéressant d'opposer la prédominance des troubles paralytiques de l'épidémie de mai 1916 à l'intensité des phénomènes spasmodiques des 2 cas de 1915; chaque épidémie aurait eu une sorte d'individualité clinique.

E. F.

320) **Étude Anatomo-clinique de quinze cas de Section totale de la Moelle,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Annales de Médecine,* mars-avril 1917, n° 2, p. 178-222.

Les cas authentiques de destruction anatomique complète d'un segment médullaire publiés dans notre littérature, ou à l'étranger, étaient extrêmement rares avant la guerre actuelle ; et même pendant celle-ci, c'est la réunion fortuite de conditions exceptionnelles qui a permis à MM. Guillain et Barré d'ajouter, à la courte liste des sections anatomiques complètes connues, 15 cas nouveaux.

La survie des grands blessés qui en sont porteurs est en général très brève. La plupart meurent, ou sur-le-champ, ou dans les ambulanees de l'avant. Ceux

qui ont pu être évacués sur le Centre neurologique pendant l'offensive de la Somme n'ont vécu, aprés leur blessure, que quelques jours, et leur état était si grave dés l'arrivée qu'aucun ne put être évacué sur l'arrière.

Le nombre des cas de section compléte présenté ici, considérable si on a en vue la rareté de cas semblables publiés jusqu'alors, pourra paraître faible si on le rapproche du chiffre total des plaies de la moelle observées par MM. Guillain et Barré et qui s'élève à 50 environ.

C'est qu'ils ont tenu à ne considérer que ceux où la destruction était grossiére, indubitable, et intéressait un demi ou un segment médullaire au moins.

Ils ont rejeté de ce groupe spécial tous les cas de nécrose aiguë, de ramollissement ou de fonte d'une tranche entiére de la moelle, tous ceux où un pont de substance assurait la continuité de l'axe médullaire.

Dans les 15 cas conservés et utilisés les lésions destructives siégeaient entre les derniers segments cervicaux et les derniers dorsaux. Le détail des altérations de la moelle est donné avee chaque observation ; mais il y a lieu de noter tout de suite que les extrémités des fragments médullaires étaient profondément dilacérées, puisque la physiologie et certains cas cliniques enseignent que le type net et tranchant, ou au eontraire irrégulier de la section, semble pouvoir entraîner des signes cliniques différents.

D'aprés les 15 cas des auteurs, absolument probants vu les éliminations faites, il apparaît que la paraplégie par destruction subite et complète d'un étage de la moelle dorsale par projectile de guerre est presque toujours semblable à elle-même.

Elle ne s'accompagne pas régulièrement ou d'emblée d'*hypotonie* musculaire.

Les *réflexes tendineux*, malgré eertaines apparenees, sont, en régle, abolis ; ils sont demeurés tels jusqu'à la mort des blessés.

Le *réflexe cutané plantaire* est presque toujours en flexion, mais il est lent et d'ordinaire tardif ; il est de sens et non de type normal.

Les *réflexes de défense* recherchés par les manœuvres classiques sont rares, trés faibles, et ne se produisent qu'exceptionnellement par excitation au-dessus du dos du pied. L'excitation de la plante donne lieu au contraire, chez les mêmes paraplégiques, à des *réactions cutanées diffusées*, qui affectent les mêmes caractères que les réflexes dits de défense, et s'observent dans plus de la moitié des eas. Jamais chez ces paraplégiques dont le segment inférieur de la moelle était réellement soustrait à l'action du cerveau, on n'observe le mouvement de retrait du membre inférieur ou le moindre soulèvement du genou.

Les *réflexes crémastériens* se sont montrés souvent conservés ; les *réflexes cutanés abdominaux* plus rarement.

L'*anesthésie* est totale sous tous les modes ; à la limite supérieure du territoire insensible il peut y avoir dissociation des différents modes de la sensibilité ; les types variés observés doivent être en rapport avec l'état anatomo-physiologique de l'extrémité inferieure du fragment supérieur de la moelle.

La *rétention d'urine* est la régle. On observe beaucoup plus souvent l'*incontinence des matières* que leur rétention.

Les membres ont presque toujours une *température* élevée, qui croît progressivement vers les pieds, ordinairement brûlants ; la répartition de la température affeete donc un *type inverse du type normal* ; ces troubles sont trés probablement dus à la paralysie des vasomoteurs. La circulation présente des modifieations importantes.

Ainsi donc, et à ne considérer que les éléments cliniques dont on s'est particulièrement occupé depuis Charcot et Vulpian, le tableau de la paraplégie par section complète de la moelle s'éloigne beaucoup de celui tracé par ces auteurs. Il se rapproche davantage de celui qui se trouve contenu en raccourci et très partiellement dans la loi de Bastian ; mais on ne saurait accepter de considérer l'hypotonie comme régulière, du moins pendant les premiers jours de la paraplégie.

S'il fallait synthétiser en une courte esquisse les signes de la paraplégie par destruction brusque et totale de la moelle, il faudrait dire : *tonicité normale au début ; abolition des réflexes tendineux ; conservation ordinaire du réflexe cutané plantaire, en flexion ; subsistance fréquente du réflexe crémastérien, plus rare des réflexes cutanés abdominaux ; abolition complète (dans les trois quarts des cas) des réflexes dits de défense observés à la manière classique ; existence, dans plus de la moitié des cas, des réactions cutanées diffusées par excitation des plantes ; contraction permanente du sphincter vésical ; inversion de la répartition thermique sur les membres paralysés.*

MM. Guillain et Barré se proposent de présenter dans des mémoires ultérieurs la description clinique détaillée des autres types de paraplégie par blessures du rachis, avec ou sans atteinte directe de la moelle par projectiles de guerre. A la faveur de l'opposition qui sera alors permise, le tableau de la paraplégie par section totale de la moelle gagnera sans doute encore en netteté. Mais il n'est peut-être pas prématuré de chercher à se rendre compte de ce qui revient dans le tableau clinique au segment inférieur de la moelle, complètement isolé du reste de l'axe médullaire. Et tout d'abord, s'il y a destruction complète de la moelle, peut-on ajouter qu'aucune voie nerveuse ne relie le segment supérieur à la zone paralysée ? Dans presque tous les cas, la chaîne sympathique n'était en aucune manière lésée directement, au moins dans ses cordons prévertébraux. Il y avait interruption de la moelle mais non de toute communication nerveuse entre les étages sains et paralysés du corps, et isolement d'un fragment médullaire plus ou moins important, mais non pas destruction des segments qui le composent. Quelle collaboration physiologique ont pu assurer ces voies sympathiques au territoire paralysé, et quelle part revient au segment inférieur de la moelle séparé des étages supérieurs dans les manifestations réflexes observées chez les paraplégiques ?

Il est, à l'heure actuelle, extrêmement difficile de répondre d'une manière satisfaisante à une pareille question.

Il semble donc bien que, dans le syndrome caractéristique d'une section de la moelle, il faille procéder avec grande prudence dans l'attribution à une origine précise des symptômes constatés, positifs ou négatifs, et l'on peut se demander s'il n'est pas excessif de chercher dans les documents anatomo-cliniques des éclaircissements solides sur la physiologie normale de la moelle.

E. F.

321) **Les Plaies de la Moelle Épinière par Blessures de Guerre,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIII, p. 896, 20 juillet 1917.

Les auteurs insistent sur la gravité des blessures de la moelle. Si dans les centres neurologiques du territoire cette gravité paraît moins grande, c'est que ces centres ignorent les cas rapidement mortels.

Durant l'offensive de la Somme, du 1[er] juillet au 1[er] décembre 1916, le Centre neurologique d'armée a reçu 225 cas de plaies vraies ou supposées de la moelle et de paraplégies traumatiques ; 138 de ces blessés sont morts dans le service et 87 ont été évacués. Ces 87 blessés évacués constituent les cas de paraplégies qui sont observés dans les centres neurologiques du territoire.

Le siège le plus fréquent des plaies de la moelle est la région dorsale, aussi bien pour les cas mortels que pour les cas avec survie.

Les lésions des 138 cas mortels se répartissent ainsi :

Lésions cervicales...	12 cas.
Lésions dorsales supérieures (six premiers segments dorsaux)..	43 —
Lésions dorsales inférieures (six derniers segments dorsaux)..	51 —
Lésions lombaires et sacrées (cône et queue de cheval)........	32 —

Il est intéressant de noter que dans 24 cas les lésions, constatées à l'autopsie, consistaient en des hématomyélites ou des nécroses aiguës de la moelle sans qu'il existât aucune ouverture de la dure-mère. Il ne faut pas croire, en effet, comme la tendance en est assez répandue, que tout blessé ayant reçu une balle ou un éclat d'obus dont on voit la porte d'entrée et qui est paraplégique, ait une section totale ou partielle de la moelle épinière causée par le projectile lui-même. Il existe des cas où un projectile, fracturant ou non une vertèbre, passe à distance de la moelle sans léser en aucune façon la dure-mère ; et cependant il détermine indirectement des lésions intramédullaires d'hématomyélie ou de nécrose qui s'extériorisent, au point de vue clinique, par le syndrome paraplégie.

La section totale anatomique vraie de la moelle est relativement rare. C'est ainsi que, sur l'ensemble des autopsies, les auteurs n'ont rencontré que 15 cas de section anatomique complète dont la réalité fût incontestable.

Les auteurs ont évacué 87 blessés. Ceux-ci comprennent des paraplégies par lésions rachidiennes radiculo-médullaires sans ouverture de la dure-mère, des paraplégiques par hématorachis, hématomyélie, nécrose médullaire, par compression ou commotion. Les lésions rachidiennes cervicales avec atteinte médullaire légère sont fréquentes et, comme l'a très justement montré M. Pierre Marie, ont un pronostic relativement favorable. Tous ces cas de lésions radiculo-médullaires s'opposent, quant au pronostic, aux cas de lésions médullaires vraies par passage du projectile à travers la moelle, dont l'évolution est le plus souvent rapidement fatale.

Neuf blessés présentaient un syndrome de Brown-Séquard ; ils ont guéri. Les lésions de la queue de cheval, relativement nombreuses dans la statistique des auteurs, ont tendance à l'amélioration progressive. E. Feindel.

322) **Troubles Médullaires dans les Commotions directes, mais à distance de la Colonne Vertébrale**, par Henri Claude et J. Lhermitte. *Paris medical*, an VII, nº 27, p. 11-14, 7 juillet 1917.

Les auteurs distinguent deux sortes de commotions : la commotion indirecte et la commotion directe. Par commotion indirecte, il faut entendre l'ensemble des troubles du système nerveux, à substratum organique plus ou moins facilement décelable, qu'engendrent le déplacement de l'air des explosifs et notamment les éclatements d'obus à proximité du sujet, sans que celui-ci ait subi aucun traumatisme local, aucune contusion directe par projectile ou par chute. Dans la commotion directe, il s'agit d'accidents nerveux en rapport avec des altérations organiques consécutives à des chocs par projectiles, coups, chute, etc.,

s'exerçant directement sur le crâne ou la colonne vertébrale. Dans ces cas les tissus nerveux (cerveau ou moelle) ne sont pas contusionnés par le projectile ou le fragment osseux fracturé, et les enveloppes méningées sont le plus souvent respectées. Mais à côté des cas de cette catégorie dans lesquels les auteurs ont démontré que des altérations profondes des centres nerveux pouvaient être provoquées par ces commotions, indépendamment de toute action, immédiatement locale, du projectile, il existe des faits dans lesquels la commotion est réalisée non plus par le traumatisme sur la colonne vertébrale ou le crâne, mais à distance, sur la paroi thoracique par exemple ou les parties molles du cou ou des lombes.

Les auteurs rapportent trois observations de cette sorte. Malgré que le traumatisme n'ait pas porté sur la colonne vertébrale, les blessés ont présenté des signes analogues à ceux que l'on observe dans la commotion directe. On est en droit d'inférer de l'analyse de ces symptômes qu'ils étaient conditionnés par des lésions du même ordre. Certes, dans les trois cas, les auteurs n'ont pas eu le contrôle anatomique qui leur a permis de décrire ailleurs les lésions de la commotion directe, mais les faits cliniques en eux-mêmes étaient assez nets, et l'examen radiographique avait montré qu'il n'y avait ni corps étranger, ni fractures ou luxations des vertèbres pouvant exercer une compression sur la moelle. Enfin les sujets s'étaient affaissés à l'instant de la blessure; ils n'avaient pas perdu connaissance et affirmaient n'avoir pas fait une chute sur la colonne vertébrale. Il y a donc lieu de penser que les altérations médullaires mises en cause dans ces cas sont du même ordre que celles constatées dans les cas de commotion directe ou même indirecte. Elles consistent en : *a*) foyers de nécrose insulaire ; *b*) dégénération primaire aiguë des fibres myéliniques ; *c*) modifications épendymaires ; *d*) dégénération des racines postérieures.

L'étude anatomique et clinique des cas de commotion médullaire par choc direct éclaire d'un jour particulier l'origine des troubles nerveux constatés chez les sujets atteints de paralysie à la suite de choc n'ayant pas porté sur la colonne vertébrale. A des symptômes de même nature répondent des lésions analogues. Mais, dans ces derniers cas, la pathogénie des accidents, déjà assez délicate dans les traumatismes directs, est encore d'une interprétation plus discutable. Toutefois l'hypothèse qui explique les lésions de la commotion directe par le choc que produit le déplacement brusque du liquide céphalo rachidien, lequel viendrait heurter avec violence contre le tissu médullaire et provoquer une ischémie temporaire, paraît la plus acceptable. Aubrey Mussen, qui a étudié également cette question et s'est documenté sur les effets mécaniques des projectiles des armes modernes, pense qu'en raison de la violence énorme du choc, l'effet de celui-ci se propage au liquide cérébro-spinal en s'irradiant et imprime à la moelle une série de vibrations qui provoqueraient des tiraillements sur les ligaments et secondairement des déchirures des tissus suivant les cloisons.

Quoi qu'il en soit, il résulte des observations des auteurs qu'à côté des lésions médullaires consécutives aux éclatements d'obus à proximité, sans traumatisme local (commotion indirecte) et des troubles nerveux médullaires résultant du choc des projectiles sur la colonne vertébrale (commotion directe), on peut voir apparaître des accidents de même nature lorsque le projectile frappe les parties molles voisines de la colonne vertébrale ou les parois thoraciques. La connaissance de ces faits, dont la pathogénie reste encore quelque peu hypothétique, mais dont le rapport de causalité avec le traumatisme n'est pas douteux, est de grand intérêt au point de vue médico-légal. E. Feindel.

323) **Observations cliniques sur les Lésions de la Moelle par Projectiles de Guerre,** par Giovanni Mingazzini. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXIV, fasc. 4, p. 172-188, 1er avril 1917.

Hématomyélie. — I. Contusion de la moelle au niveau de la IXe vertèbre dorsale par balle. Hématomyélie. — II. Blessure des apophyses épineuses des Ve et VIe vertèbres cervicales. Hématomyélie cervicale plus marquée à droite. — III. Blessure dans la région dorsale du rachis. Hématomyélie dorsale droite. — IV. Traumatisme du rachis. Hématomyélie lombo-sacrée.

Compression de la moelle. — V. Fracture du corps de la IXe dorsale et compression de la portion postérieure de la moelle lombaire. Syndrome ataxique paraparétique. — VI. Trauma de l'articulation lombo-sacrée. Commotion spinale (syndrome avec prédominance des phénomènes hystériques).

F. Deleni.

324) **Traitement précoce des Blessures de la Moelle par Coups de Feu,** par H.-M.-W. Gray. *British medical Journal*, 14 juillet 1917, p. 44.

L'état des blessés de la moelle est précaire ; il s'aggrave rapidement ; le plus souvent toute intervention est jugée inutile ; en fait l'auteur n'a jamais vu l'intervention causer ou hâter la mort du blessé de la moelle ; elle est formellement indiquée parfois.

Les opérations d'urgence sont commandées par trois conditions. D'abord quand les paralysies sont incomplètes au-dessous de la lésion, surtout si la radiographie montre le projectile ou des éclats d'os au contact de la moelle. Ensuite quand les symptômes se sont développés graduellement après la blessure, à moins que cette aggravation soit d'ordre inflammatoire. Enfin quand les lésions radiculaires provoquent des douleurs atroces. Il y a encore des cas exceptionnels où l'intervention d'urgence peut seule préserver de l'infection. Dans tous les autres cas, mieux vaut évacuer le blessé.

L'auteur décrit les détails de technique opératoire qu'il est utile d'observer.

Thoma.

325) **Technique de la Laminectomie,** par Émile Girou. *Presse médicale*, n° 59, p. 610, 22 octobre 1917.

326) **Technique simplifiée de Laminectomie et description de la Laminectomie combinée à la Fixation Vertébrale par Greffe Osseuse,** par E.-J. Gaenslen (de Milwaukee). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 14, p. 1160, 6 octobre 1917.

327) **Note sur les Laminectomies Cervicales, avec un cas démonstratif,** par R.-B. Blair. *Lancet*, 11 août 1917, p. 200.

On fait peu ou pas de chirurgie spinale dans les formations de l'avant ; le plus souvent elle serait inutile. Cependant il est un petit groupe de cas sélectionnés dans lesquels elle ne pourrait être motivée et justifiée par : 1° la forme incomplète de la paralysie ; 2° la situation accessible du projectile ; 3° la douleur.

L'état incomplet des paralysies ou des parésies améliore le pronostic ; la situation accessible du projectile appelle la main du chirurgien ; quant aux douleurs, par effet de la compression radiculaire, à elles seules elles réclament l'intervention, ne fût-ce que dans un but humanitaire. A plus forte raison, si les

trois conditions coexistent, sera-t-il bon d'opérer à l'avant pour éviter au blessé le transport dangereux et pénible à l'hôpital.

Dans le cas actuel, il s'agit d'une blessure pénétrante du cou par éclat d'obus; le rachis est enfoncé sur la ligne médiane au niveau des IIIe et IVe épines cervicales. Paralysie des deux bras et de la jambe droite. Douleurs atroces dans les épaules et les bras. La radiographie montre le projectile situé au niveau de la lame droite de la IVe vertèbre cervicale. Évacuation de la vessie distendue par le cathétérisme. Anesthésie par l'éther. Ablation du projectile et des lames droites 3, 4, 5 ; la 4e, fracturée, comprimait la dure-mère intacte.

Quelques jours plus tard il y avait déjà un certain nombre de mouvements de la jambe droite récupérés; les douleurs avaient disparu; le blessé put être évacué. THOMA.

328) **Cas de Tumeur Médullaire de la Région de la Ire Dorsale chez un Soldat,** par W.-ALDREN TURNER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 8. *Section of Neurology*, 22 mars 1917, p. 44.

Il y a douleur de la région cervico-dorsale, diminution de la fente palpébrale droite, absence de dilatation pupillaire à droite à l'obscurité, sudation sur la moitié gauche du corps, faiblesse et atrophie de la main droite, le malade ne peut faire le poing de ce côté, atrophie des muscles intrinsèques de la main des deux côtés. davantage à droite; réaction de dégénérescence, pas de troubles de la sensibilité; réflexes patellaires présents, plantaire en flexion, pas de réflexes aux membres supérieurs ; besoins d'uriner urgents; la marche est difficile.

THOMA.

329) **Sémiologie des Lésions de la Queue de Cheval par Blessures de Guerre,** par J. LHERMITTE. *Progrès médical*, n° 32, p. 267, 11 août 1917.

Les syndromes de la queue de cheval consécutifs aux blessures de guerre sont assez variés. L'auteur décrit le type supérieur ou lombaire, le type lombo-sacré, le type sacré inférieur, le syndrome de l'hémi-queue de cheval et les syndromes polyradiculaires.

Malgré la variabilité de la symptomatologie, les syndromes de la queue de cheval présentent une parenté clinique évidente, et entre le type sacré inférieur et le type lombaire supérieur, on rencontre tous les intermédiaires. Mais la parenté de toutes les lésions de la queue de cheval n'est pas seulement sémiologique, elle est aussi évolutive. Malgré les différences profondes qui séparent des lésions aussi variées en étendue et en profondeur, leur évolution conserve un caractère quasi immuable et la tendance à la restauration fonctionnelle se retrouve aussi bien dans les blessures graves que dans celles que tout indique comme relativement légères.

Autant les blessures médullaires apparaissent décevantes et laissent peu de place à l'espoir, autant celles qui frappent la queue de cheval permettent toujours d'espérer. La raison en est dans la puissance de régénération inverse de la moelle et des racines ; dans celle-là insuffisante, anarchique et désordonnée; dans celle-ci vigoureuse et persévérante. E. F.

330) **Lésions de la Queue de Cheval par Projectiles de Guerre,** par GIOVANNI MINGAZZINI. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXIV, fasc. 5, p. 189, 1er mai 1917.

Trois intéressantes observations confirmant la façon très particulière de se

présenter des lésions de la queue de cheval, comme des travaux récents l'ont mis en lumière. D'abord, dans un certain nombre de cas, la radiographie ne découvre ni le projectile, ni des lésions des vertèbres; il est à présumer qu'alors c'est le sang épanché par effet du projectile qui produit la lésion des nerfs de la queue de cheval.

Un fait à peu près constant est la dissociation des troubles sensitifs et moteurs. On le constate pour l'appareil urinaire, on le constate au niveau des membres. La lésion porte d'une façon fort curieuse sur certaines racines sans que les voisines soient nécessairement atteintes.

Dans un cas de l'auteur on assiste à la production extrêmement rapide des amyotrophies et dans un autre à un syndrome douloureux très pénible.

Enfin tous trois montrent que malgré la gravité impressionnante de l'état immédiatement consécutif à la blessure, les lésions de la queue de cheval tendent généralement à une amélioration rapide. F. Deleni.

MÉNINGES

331) **Hémorragies Méningées chez les Soldats du Front**, par P. Nobécourt.. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 802, 22 juin 1917.

L'auteur en a observé trois cas. Ces hémorragies méningées sont apparues chez des hommes de trente-deux, vingt et vingt-six ans, dans des conditions différentes pour chaque cas. Chez deux d'entre eux on n'a pu trouver de cause; chez le deuxième la cause était une granulie.

Le tableau clinique a présenté, dans chaque cas, des caractères particuliers.

Le premier malade, après avoir ressenti de la céphalée pendant quelques jours, est pris d'une crise convulsive. Il devient aphasique et présente une légère raideur de la nuque, du Lasègue plutôt que du Kernig, du strabisme. Puis s'installe une hémiplégie droite progressive, qui intéresse d'abord la face et le membre supérieur, plus tard le membre inférieur. En même temps apparaissent des symptômes d'irritation méningée, raideur de la nuque et Kernig; peu marqués au début, ils deviennent très manifestes pendant quelques jours, puis rétrocèdent. A la sortie de l'ambulance, au bout de sept jours, l'affection tend à devenir chronique.

Chez le deuxième malade, le début est lent et caractérisé surtout par la céphalalgie. Au bout d'une douzaine de jours, la symptomatologie est celle d'une méningite tuberculeuse. L'évolution se poursuit comme dans cette affection et la mort survient en quelques jours.

Le troisième malsde tombe subitement dans le coma; la nuque est un peu raide et les membras inférieurs offrent une rigidité extrême. Il meurt en seize heures.

Le diagnostic, auquel avaient pensé les premiers médecins, étant donnés les mentions portées sur les billets d'hôpital et l'envoi dans un service de contagieux, était celui de méningite. Il paraissait exact chez le deuxième malade, pour qui on pouvait admettre l'existence d'une méningite tuberculeuse. Il était discutable pour les autres : chez le premier la symptomatologie méningée était vraiment anormale; chez le dernier, la rigidité des membres inférieurs présentait un degré qu'on ne rencontre pas au début des méningites cérébro-spinales

et contrastait avec le peu de raideur de la nuque, alors que celle-ci est habituellement un symptôme plus précoce et plus manifeste.

En tout cas, la ponction lombaire s'imposait, pour lever les doutes. Elle a permis de reconnaître qu'il s'agissait d'hémorragies méningées.

Le liquide céphalo-rachidien des deux premiers malades était jaune. L'un contenait par millimètre cube 540 hématies et 1 820 leucocytes, la plupart polynucléaires, de l'oxyhémoglobine et des pigments biliaires. L'autre contenait 5 000 globules rouges et 200 leucocytes par millimètre cube; à l'autopsie, les méninges craniennes, très congestionnées, et les ventricules cérébraux renfermaient un liquide séro-sanguinolent.

Le liquide céphalo-rachidien du dernier malade était franchement sanglant; à l'autopsie, on a trouvé une hémorragie méningée et ventriculaire abondante. Il existait, d'autre part, une hémorragie pulmonaire diffuse et massive, une hémorragie splénique, une congestion intense des reins, de la congestion des capsules surrénales. La cause de ce processus généralisé n'a pu être précisée. Les hématies extravasées n'étaient pas altérées; il n'y avait pas de lésion inflammatoire; on a noté seulement une ébauche de sclérose interfasciculaire dans le myocarde, une sclérose discrète de la rate, un léger épaississement du tissu conjonctif des reins et des espaces portes.

Tels sont les faits observés. Ils constituent un exemple de la complexité de la pathologie des armées. E. Feindel.

332) **Hémorragie Méningée consécutive à une Commotion par Éclatement d'Obus sans Plaie extérieure. Méningite à Pneumocoques Mortelle secondaire**, par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 898, 20 juillet 1917.

Les hémorragies méningées consécutives aux commotions par déflagration des explosifs modernes ont le plus souvent un pronostic favorable. Il est de règle que l'hémorragie reste aseptique; le contraire est rare ; les auteurs rapportent brièvement une observation d'hémorragie méningée infectée secondairement par le pneumocoque; c'est d'ailleurs le seul cas recueilli parmi tous les commotionnés de leur centre neurologique d'armée.

La pneumococcie méningée du malade a-t-elle été déterminée par une septicémie générale à pneumocoques ou a-t-elle été la conséquence d'une infection directe par la voie nasale ou auriculaire ? Il est difficile de donner une précision à ce sujet. Toutefois le présent cas est instructif, car il montre que, contrairement à la règle, certaines hémorragies méningées des commotionnés peuvent s'infecter secondairement et évoluer alors vers un pronostic fatal.

E. Feindel.

333) **Expériences de Cultures avec le Méningocoque**, par H.-Warren Crowe. *Lancet*, 11 août 1917, p. 201.

Le milieu utilisé est fait de trois parties de sang de bœuf défibriné, de la trypsine agar et 1 °/o de glycose; il est cuit jusqu'à ce qu'il soit devenu un milieu solide et luisant de couleur chocolat.

Le milieu chocolat est particulièrement propice à la culture du méningocoque; il est supérieur, et de beaucoup, à tous les autres milieux à cet égard. Il donné des résultats tout à fait satisfaisants dans la recherche des porteurs de germes. Thoma.

334) Le Sucre du Liquide Céphalo-rachidien dans les Méningites Aiguës, par Guy Laroche et Jean Pignot. *Paris médical*, an VII, n° 15, p. 293-298, 14 avril 1917.

Au point de vue de la recherche du sucre dans le liquide céphalo-rachidien, les faits se classent en trois catégories selon leur nature :

1° Les méningites cérébro-spinales à méningocoques ou à paraméningocoques ;

2° Les méningites aiguës non méningococciques ;

3° Les états méningés.

Disparition ou diminution au début de la maladie, réapparition vers le quatrième ou le cinquième jour dans les cas favorables, disparition ou diminution lors de la rechute, persistance malgré les accidents sériques, telle est l'évolution de la glycosie rachidienne dans le cas de méningite cérébro-spinale.

Dans les méningites non méningococciques les résultats sont variables. La disparition du sucre est parfois rapide (méningites à pneumocoque, streptocoque, etc.), parfois lente (méningites tuberculeuses), parfois nulle (méningite syphilitique).

Dans les états méningés la persistance du sucre au taux normal est la règle.

Les faits observés par les auteurs semblent présenter une certaine importance au point de vue séméiologique. Sans doute, la recherche de la glycose dans le liquide céphalo-rachidien ne peut suppléer à aucun des autres examens nécessaires pour poser le diagnostic et suivre les effets du traitement au cours des méningites aiguës. Mais elle mérite d'être interprétée et d'être comparée aux autres résultats que fournissent le laboratoire. Alliée au cytodiagnostic, à la recherche de l'albumine, elle est un élément qui a l'intérêt de fournir une note personnelle à côté des autres modifications biologiques du liquide céphalo-rachidien.

De même que la clinique, la biologie médicale ne sera jamais trop riche en symptômes dont aucun n'a de valeur absolue et dont l'intérêt séméiologique résulte de leur confrontation mutuelle. E. F.

335) Les Méningites Cérébro-spinales Épidémiques observées dans le service des Contagieux de F....., en 1915-1916, par P. Nobécourt et Peyre. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 35-36, p. 2135-2142, 21 décembre 1916.

La méningite cérébro-spinale a été rare, pendant les derniers mois de l'année 1915 et l'année 1916, dans le secteur du front qui évacue ses malades sur le Service des Contagieux de F.... Du 1er septembre 1915 au 30 novembre 1916, les auteurs ont soigné seulement 19 malades atteints de cette affection ; parmi eux il y avait 2 enfants.

Voici les résultats obtenus :

1° Un soldat de 20 ans, entré dans le coma, est mort trois heures après une injection de 30 c. c. de sérum ;

2° Dans 9 cas, le dernier liquide trouble a été constaté à la 2e, 3e ou 4e ponction faite du 4e au 8e jour de la maladie. Les malades ont reçu, en 2, 3 ou 4 injections, une dose totale de 40 à 120 c. c. de sérum.

Ces cas comprennent 7 soldats et les 2 enfants. Les 9 malades ont guéri rapidement ; le traitement a été efficace dans 47 % des cas ;

3° Dans 6 cas, l'évolution a été plus longue et la maladie plus tenace. Il a

fallu faire 5, 7, 8, 11, 12 ponctions et injecter jusqu'à 290 c.c. de sérum. Le dernier liquide trouble a été constaté du 9e au 27e jour de la maladie.

Pour obtenir la guérison, il a donc fallu, 6 fois sur 19, c'est-à-dire dans 31 °/o des cas, répéter les ponctions et injecter de fortes doses de sérum;

4° Enfin, 2 malades sont morts, malgré la sérothérapie, l'un au 15e jour de la maladie, d'une rechute précoce, l'autre au cours d'une rechute survenue le 63e jour.

Les faits relatés montrent qu'il n'a pas existé, dans le milieu et pendant la période envisagés, de véritable épidémie de méningite cérébro-spinale, mais des cas isolés, qui se sont succédé d'octobre 1915 à septembre 1916 et ont été surtout nombreux à partir d'avril. Les méningites sont apparues chez les soldats de tous âges, un peu plus souvent même chez les hommes ayant dépassé 30 ans que chez ceux âgés de 20 à 30 ans. Elles n'ont pas été plus graves chez les premiers que chez les seconds. Tous ont bien toléré la sérothérapie. Pour amener la guérison, il n'a pas été nécessaire d'injecter de fortes doses de sérum, mais souvent il a été utile de répéter les injections pendant assez longtemps et par suite d'employer des quantités totales assez élevées. La mort a été due, dans un cas, à une méningite foudroyante; dans deux cas, à des rechutes expliquées par une localisation de la méningite à la base du cerveau, avec ou sans ventriculite.

E. F.

336) **Cas de Méningite Cérébro-spinale dans la Marine royale, du 1er août 1915 au 31 juillet 1916**, par H.-D. Rolleston. *Lancet*, 13 janvier 1917, p. 54.

337) **Les Formes Purpuriques de la Méningite Cérébro-spinale. Nécessité de l'Emploi de Sérums antiméningococciques polyvalents**, par Arnold Netter. *Revue de Médecine*, an XXXV, n° 3, p. 133-148, mars 1916.

La méningite cérébro-spinale peut s'accompagner de déterminations purpuriques. Ces déterminations peuvent précéder la méningite. Elles peuvent exister sans qu'il y ait à aucun moment de méningite.

Elles indiquent que l'infection se généralise, qu'elle prend un caractère septicémique. La preuve en est donnée par la démonstration du méningocoque dans les lésions cutanées, par sa constatation dans le sang, par la coexistence d'autres déterminations extraméningées (iridocyclites, arthrites, endocardites).

Ces manifestations purpuriques ont été sensiblement plus fréquentes au cours des deux dernières années, aussi bien en Angleterre et en Allemagne qu'à Paris. Elles ont été d'ailleurs infiniment plus communes dans d'autres pays à d'autres époques : Amérique du Nord, et au début du dix-neuvième siècle, Irlande en 1866.

Le diagnostic de la nature de ces altérations peut être très difficile, surtout quand les signes de méningite manquent ou quand il n'y pas de méningite.

La gravité toute particulière de ces méningites purpuriques implique la nécessité d'un traitement sérique précoce. La voie intraveineuse, qui comporte certains dangers, ne sera pas nécessaire dans tous les cas. Il vaudra mieux, même en cas de méningococcémie sans méningite, commencer par les injections intrarachidiennes plus inoffensives et qui se sont montrées plus efficaces.

Il importe d'utiliser tous les sérums polyvalents s'adressant au plus grand nombre possible des races de méningocoques. C'est sans doute à l'absence de

cette propriété que sont dus les insuccès et le scepticisme de nos confrères anglais qui accusent avec la sérothérapie une mortalité supérieure à 60 °/₀, alors que dans notre pays la mortalité globale est de 24 °/₀. E. F.

338) **Présence des Méningocoques dans les éléments de Purpura de l'Infection Méningococcique,** par A. Netter et Salanier. *British Journal of Children's Diseases,* an XIV, avril-juin 1917, p. 101.

339) **Cas de Purpura suraigu sans Méningite Cérébro-spinale. Reconnaissance de sa nature Méningococcique pendant la Vie par l'Examen Microscopique,** par A. Netter, Salanier et Wolfrom. *British Journal of Children's Diseases,* an XIV, avril-juin, p. 104.

340) **Les Manifestations extraméningées de l'Infection Méningococcique,** par Andrea Ferrannini. *Riforma medica,* 17 mars 1917, p. 295.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

341) **Topographie fasciculaire des Nerfs périphériques et plus spécialement du Sciatique poplité externe,** par Putti. *La Clinica chirurgica,* 30 septembre 1916.

L'auteur a pu établir dans le sciatique poplité externe la position respective de ses deux branches terminales ; le musculo-cutané occupe les deux cinquièmes médians du tronc du nerf; les fibres destinées au tibial antérieur en forment les trois cinquièmes latéraux. N. R.

342) **Pour l'Étude des Lésions des Nerfs périphériques,** par Arturo Donaggio. *Reale Accademia di Scienze, Lettere et Arti in Modena,* 24 juin 1917.

L'auteur rappelle l'importance que peut avoir l'histologie des lésions nerveuses, et surtout l'application des méthodes neurofibrillaires; elles ont démontré la capacité surprenante qu'ont les fibres nerveuses de se régénérer; elles peuvent servir de guide pour les interventions; elles peuvent servir pour la vérification précoce des résultats utiles de l'opération. Les méthodes de Donaggio donnent des informations qu'on ne saurait demander aux méthodes qui utilisent l'imprégnation argentique.

La communication de A. Donaggio vise principalement à donner des conseils pratiques pour l'utilisation facile de ses colorations dans les circonstances actuelles. F. Deleni.

343) **Contribution à la Sémiologie des Lésions Nerveuses périphériques,** par Giuseppe-Carlo Riquier. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an XXII, n° 2, p. 105-111, 7 avril 1917.

Travail de sémiologie qui compléte les observations de Froment et de Tinel.

D'aprés G.-C. Riquier, les lésions du nerf cubital avec paralysie des muscles thénar qu'il innerve déterminent une altération caractéristique du mouvement d'opposition du pouce aux autres doigts et du mouvement de prise.

Dans les lésions du médian au poignet, l'opposition est, dans ses lignes générales, modifiée dans le même sens.

Cette constatation, qui confirme la théorie pathogénétique de la perturbation fonctionnelle de la synergie existant normalement entre les muscles thénar,

démontre qu'un même symptôme (modification de l'opposition) peut être dû à des lésions du nerf cubital ou à des lésions du nerf médian.

Dans ces cas, le diagnostic doit se baser sur la lésion concomitante d'autres groupes musculaires (muscles hypothénar, interosseux, etc.).

Le trouble est d'importance très notable quand il s'agit de faire des évaluations dans un but médico-légal. F. Deleni.

344) **Sur le Phénomène des Paracinésies chez les Blessés de Guerre,** par Silvio Ricca. *Riforma medica,* an XXXIII, n° 38, p. 918, 22 septembre 1917.

L'auteur fait l'étude des contractions syncinésiques apparaissant dans la musculature proximale, lorsque le blessé s'efforce de mouvoir la partie hypocinétique distale du membre; ces syncinésies perturbent ce qui reste de motilité au segment hypocinétique au lieu de lui venir en aide. Vu leur caractère paradoxal et perturbateur, les syncinésies en question méritent le nom de paracinésies.

Elles peuvent s'observer aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Aux membres inférieurs elles sont plus manifestes quand l'hypocinésie atteint l'extension du pied; au membre supérieur elles sont plus évidentes lorsque c'est la flexion des doigts qui est insuffisante.

Le phénomène consiste en ceci. Si l'on demande au blessé de mouvoir la partie hypocinétique, d'étendre le pied ou de faire le poing, on observe que ce mouvement ne se fait pas ou se fait incomplètement, alors que d'autres territoires musculaires se contractent spasmodiquement; au membre inférieur ce sont les extenseurs de la jambe et les fléchisseurs de la cuisse, au membre supérieur ce sont les abducteurs du bras et les fléchisseurs de l'avant-bras. Ces contractions musculaires, tant par leur caractère spasmodique que par leur distribution topographique, reproduisent assez bien l'aspect des contractions syncinétiques d'effort. Quelquefois les mouvements spasmodiques sont plus diffus, tout en conservant l'apparence de l'effort : inclinaison de la tête, du tronc, etc. Toutefois, le malade affecte alors des attitudes peu correctes, rappelant la gaucherie d'un novice à sa première leçon de gymnastique, avant qu'il ait appris à discipliner ses énergies musculaires. Enfin il y a lieu de faire remarquer que les paracinésies précèdent d'un instant les mouvements voulus du segment hypocinétique au lieu de les accompagner seulement, comme il arrive dans les syncinésies normales d'effort.

Si maintenant on invite le malade à mettre davantage d'énergie à l'exécution de l'ordre reçu, les paracinésies augmentent, mais sans que l'acte demandé soit mieux fait; d'ordinaire il l'est plus mal. Ce dernier caractère différencie très nettement les paracinésies des syncinésies normales d'effort.

L'intensité des phénomènes paracinétiques varie d'un cas à un autre. Quelquefois ils vont jusqu'à s'accompagner d'un clonisme rythmique fatigant; d'autres fois les paracinésies sont légères, ou irrégulières, tantôt évidentes, tantôt ne se produisant pas, cela chez un même sujet, et d'un moment à l'autre.

Ainsi les paracinésies paraissent être l'effet d'une déviation de l'innervation motrice volontaire; l'ordre moteur, au lieu de se diriger vers le segment distal hypocinétique, s'épuise en vains efforts dans des territoires musculaires indifférents et éloignés.

La genèse des paracinésies se conçoit d'une façon assez simple. Elles ressemblent aux syncinésies d'effort, et le malade, quand il les présente, a bien l'air de qui fait effort. Il s'agit probablement de ceci : la portion distale du membre

blesse, longtemps soustraite à l'action de la volonté, oppose aux premiers efforts du patient comme une barrière inhibitrice. Pour essayer de la vaincre, il fait davantage effort, mais il aiguille ses efforts sur les voies les plus faciles, qui sont celles de la musculature proximale du membre. Quand cette déviation s'est produite une fois, comme les conditions inhibitrices persistent dans le segment distal, elle se reproduira à nouveau toutes les fois qu'il y aura tentative de mouvoir l'extrémité hypocinétique; cette persévération constitue les paracinésies et les fixe.

Les phénomènes paracinétiques sont assez fréquents chez les blessés, bien qu'il soit assez rare de les rencontrer à un état très marqué. Sur 150 soldats examinés à cet effet, l'auteur a constaté leur existence 40 fois; sur ce nombre il y avait à peine une dizaine de cas où les paracinésies se montraient accentuées. F. Deleni.

345) **Sur un signe qui accompagne les Lésions Traumatiques des Nerfs périphériques, Anesthésie anisotopique tactothermique**, par E. Cavazzani. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXV, fasc. 3, p. 307-312, 30 juin 1917.

L'auteur signale l'existence, sur les téguments des blessés des nerfs périphériques, de zones dans lesquelles peut être perçu l'attouchement avec un corps chaud ou froid, qui provoque une sensation thermique, alors qu'aucune sensation n'est obtenue avec un corps tiède. Ce phénomène pourrait être appelé anesthésie anisotopique tactothermique.

Il s'est présenté de la façon suivante dans un cas d'atteinte légère du cubital. Trois semaines après la blessure, les troubles moteurs s'étaient réduits à un peu d'inertie dans la flexion du petit doigt. Pas d'anesthésie tactile à l'avant-bras ni à la main. Anesthésie thermique de tout le petit doigt qui put être plongé dans des vases contenant de l'eau à 6°, à 15°, à 25°, à 35°, à 45°, sans que le sujet perçut aucune sensation de froid ou de chaleur. Ce ne fut que dans le verre d'eau à 55° qu'il perçut une sorte de sensation de chaleur, alors que la même température provoquait, du côté sain, une sensation de brûlure.

L'auteur a recueilli six observations de ce genre. Elles concernent des lésions traumatiques légères ou partielles du cubital (3), du radial (1), du médian (1), du tibial antérieur (1). Dans les unes, l'aire de l'anesthésie tactile était nulle ou plus petite que l'aire de l'anesthésie thermique (au tiède); dans les autres, l'aire de l'anesthésie thermique était la plus petite, et tendait à se réduire plus vite que l'aire de l'anesthésie tactile.

Le phénomène de l'anesthésie anisotopique tactothermique peut s'expliquer par l'hypothèse de Head qui admet deux appareils distincts pour recueillir les sensations de chaleur, l'un apte à être excité par des objets ayant de 26° à 37°, l'autre ne pouvant être excité que par des températures notablement supérieures. Goldscheider, toutefois, a fait remarquer que tout pourrait aussi bien s'expliquer par des différences d'excitabilité aux diverses phases de la cicatrisation du nerf et de sa régénération. F. Deleni.

346) **Des Erreurs d'Aiguillage dans la Restauration des Fibres Motrices. Parakinésies, Syncinésies, Synergies Paradoxales**, par André-Thomas. *Paris médical*, an VII, n° 27, p. 33-38, 7 juillet 1917.

Lorsque les nerfs sectionnés se régénèrent spontanément, ou après intervention chirurgicale, cette régénération ne se fait pas constamment avec toute

la perfection désirable, soit que des obstacles apportés par le tissu de cicatrice empêchent la totalité ou un nombre variable des fibres de nouvelle formation de passer du bout central du nerf dans le bout périphérique, soit que, pour des raisons d'ordre divers, ces fibres s'engagent dans une voie qui n'est pas la bonne et aboutissent à un terminus qui n'est pas le leur. Dans le premier cas, il y a déraillement; dans le deuxième, il y a erreur d'aiguillage.

Pour ce qui concerne les fibres motrices qui s'égarent, elles peuvent : soit se rendre en partie seulement au muscle à qui elles sont destinées et en partie à un autre muscle, soit se rendre en totalité au muscle qui n'est pas le leur, soit se rendre dans plusieurs muscles. On peut donc s'attendre à rencontrer, dans l'exécution des mouvements volontaires au commandement, des parakinésies, des synergies ou des syncinésies bizarres.

Il y a parakinésie lorsque le mouvement exécuté n'est pas le mouvement voulu, ou bien encore lorsqu'un muscle se contracte moins, dans le mouvement commandé, dont il est le principal exécutant, que dans un mouvement auquel il ne participe pas en temps normal. A ce propos, l'auteur cite l'exemple d'un blessé dont le nerf radial avait été sectionné huit mois auparavant : le long supinateur se contractait plus intensivement dans les tentatives d'extension du poignet que dans les tentatives de flexion de l'avant-bras; les fibres des neurones des muscles radiaux s'étaient égarées en partie dans le long supinateur.

Dans un cas de blessure du sciatique réparée, le jambier antérieur ne se contracte pas pour exécuter le mouvement de redressement du pied, mais il se contracte pendant le mouvement de l'abaissement. C'est une synergie paradoxale. On peut en conclure que ce muscle n'est plus actionné par les neurones qui l'innervent normalement, mais par les neurones qui commandent les jumeaux et le jambier postérieur. Par une erreur d'aiguillage, les fibres destinées aux jumeaux se sont égarées dans le jambier antérieur; le même muscle reçoit quelques prolongements des neurones du jambier postérieur.

D'où cette conclusion : on ne saurait apprécier le dégré de restauration de certains muscles par le seul examen de l'amplitude et de la force du mouvement exécuté par ces muscles; en effet, chez le blessé, la synergie paradoxale du jambier antérieur s'oppose dans une certaine mesure au développement complet du mouvement d'abaissement du pied, sous le rapport de l'amplitude et de l'énergie. Lorsque le même nerf commande des muscles antagonistes, c'est une éventualité qu'il faut avoir toujours présente à l'esprit.

Ces synergies paradoxales sont fâcheuses, parce qu'elles sont une cause d'affaiblissement et de fatigue.

Les erreurs d'aiguillage sont encore fâcheuses parce qu'elles compromettent des synergies indispensables à l'exécution de certains mouvements ou de certains actes. On peut prendre pour exemple le mouvement de préhension, exécuté non seulement par les fléchisseurs des doigts, mais par les extenseurs du poignet, qui facilitent et renforcent l'action des fléchisseurs. Au cours de la restauration du nerf radial, les muscles radiaux peuvent sembler se comporter normalement pendant l'extension du poignet, mais dans l'acte de la préhension leur action peut être insuffisante ou même nulle, et au lieu de se mettre en extension en même temps que les doigts se fléchissent, le poignet est à peine relevé ou même il est entraîné en flexion par les fléchisseurs des doigts. Lorsque la restauration des muscles radiaux est encore imparfaite, et que leur contraction est relativement faible, le phénomène peut résulter simplement de la prédominance des fléchisseurs des doigts sur les extenseurs du poignet;

lorsque les muscles radiaux se contractent déjà avec une énergie suffisante, on peut se demander si le phénomène n'est pas dû à ce que les muscles radiaux ne sont plus commandés par les neurones qui les commandent normalement, mais par des neurones qui commandent d'autres muscles.

Dans le mouvement simple d'extension de la main, le blessé réussit, avec le temps et l'habitude, par une sorte de rééducation, à faire entrer en jeu les neurones qui se sont substitués aux neurones des radiaux; mais dans l'exécution d'actes plus compliqués tels que la préhension, dans lesquels l'extension du poignet n'est pas le but immédiat à atteindre et se fait, en quelque sorte, par une synergie automatique, les neurones des radiaux qui entrent en action commandent, du fait de la régénération défectueuse, d'autres muscles; c'est pourquoi l'extension du poignet ne se combine plus avec la flexion des doigts, et un examen minutieux permettrait de surprendre la contraction d'autres muscles qui, en temps normal, restent inactifs pendant l'acte de préhension.

Les perturbations dans les synergies peuvent se présenter sous un autre mode. Lorsque les fibres des radiaux ont poussé dans les filets des extenseurs des doigts, il en résulte que l'action des fléchisseurs des doigts est contrecarrée par la contraction simultanée des extenseurs; l'auteur a observé des blessés dont le nerf radial avait été sectionné et chez lesquels l'action des fléchisseurs des doigts était limitée par l'hypertonie ou la contraction des extenseurs.

Si l'on en juge d'après les enseignements de la guerre, c'est surtout dans les paralysies par lésions transverses, constituant un obstacle partiel ou total à la continuité du nerf, que se produisent ces erreurs d'aiguillage. Il en résulte que, quand on se trouve en présence de la paralysie d'un nerf, qui n'est pas d'origine traumatique et dont la cause reste inconnue, l'apparition de synergies, de parakinésies, etc., est susceptible de fournir quelques indications utiles sur la nature de la lésion, puisqu'elle laisse soupçonner une lésion en foyer plutôt qu'un processus dégénératif comparable à celui des névrites toxiques, et par cela même d'orienter le diagnostic et le pronostic. E. Feindel.

347) **Trois cas de Synesthésalgie**, par Giuseppe Vidoni. *Rivista di Psicologia*, 1916, n° 16.

Trois cas de synesthésalgie de Souques. Dans le premier cas, par exemple, consécutivement à une blessure de la cuisse gauche, le sujet se plaint de douleurs extrêmement vives dans le pied gauche, et surtout la région talonnière. Les incidents les plus disparates provoquent des paroxysmes douloureux : lumière vive, saut de la température, fait émotif, conversation sur la blessure. Toutes les fois que le sujet vient à toucher quelque objet, lorsque la peau de ses mains est sèche, d'atroces douleurs du pied en résultent; aussi le malade trempe-t-il, à chaque instant, ses mains dans l'eau. Les excitations de la peau sèche, en de nombreuses régions du corps, provoquent la même exacerbation des douleurs. Les autres cas sont analogues. L'auteur reproduit l'explication de Souques; il ne l'estime pas absolument complète. Il tendrait à assigner au psychisme un rôle important. L'augmentation des douleurs par effet de processus psychiques ou sensoriels, le caractère obsédant des douleurs, les rémissions quand le milieu est favorable, l'état déprimé du malade s'accordent à démontrer une certaine labilité du système nerveux. Il ne faut pourtant pas oublier que les synesthésalgiques sont tous jusqu'ici des blessés du médian et du sciatique, nerfs de la causalgie. F. Deleni.

348) **Note relative à l'étude des Injections intraveineuses d'Alcool dans le Traitement des Causalgies**, par Pitres et L. Marchand. *Presse médicale*, n° 49, p. 405, 6 septembre 1917.

Les injections d'alcool dans les cordons nerveux sont d'une efficacité certaine dans les causalgies. Les faits rapportés par M. Sicard ont été contrôlés par les auteurs, qui ont traité, à l'heure actuelle, plus de trente malades avec un succès complet.

Les trois observations qu'ils rapportent, dans le présent article, n'ont pas pour but de fournir de nouveaux exemples de guérison des causalgies par les injections intraveineuses d'alcool dilué, mais plutôt de préciser, par des faits concrets, ayant la valeur de véritables expériences, quelques-unes des indications de ces injections et de démontrer que, lorsqu'elles sont pratiquées avec les précautions convenables, elles n'aggravent pas les paralysies motrices préexistantes et n'en provoquent pas de nouvelles.

Chez le sujet qui fait l'objet de la première observation, la paralysie du nerf médian, avec causalgie, s'était accompagnée d'une paralysie organique du radial et du cubital de nature antalgique probable. Une première intervention, consistant en la libération du nerf, n'avait apporté aucune amélioration dans l'état du malade. Un an après, à la suite de l'injection sus-lésionnelle du nerf médian, non seulement la causalgie a disparu immédiatement, mais les mouvements ont reparu très rapidement dans le territoire des nerfs radial et cubital; les troubles trophiques cutanés guérirent eux aussi en quelques jours. Quant à la paralysie du nerf médian, elle était en bonne voie de guérison trois mois après l'injection, au moment où le sujet quittait le service. Cette observation montre : 1° que l'injection intratronculaire au-dessus de la blessure d'un nerf n'a pas contrarié l'évolution vers la guérison de la paralysie motrice; 2° qu'elle peut faire disparaître les paralysies coorganiques, sur le mécanisme desquelles règne encore une grande obscurité.

Les auteurs avaient déjà remarqué que, chez certains sujets atteints de parésie du médian avec causalgie, l'ébauche des mouvements dans les muscles tributaires de ce nerf constatée avant l'opération pouvait persister après l'alcoolisation; mais ils n'avaient encore eu à traiter que des sujets chez lesquels la motricité était très touchée. Ils ont récemment pratiqué l'alcoolisation du nerf chez un blessé qui présentait une causalgie du pied par offense du grand sciatique avec conservation relativement étendue de tous les mouvements du pied. Ils ont constaté, en même temps que la disparition de la causalgie, la conservation des mouvements volontaires du pied et l'évolution rapide de la parésie vers une guérison complète. Dans ce cas, la quantité d'alcool injectée a été de 4 c. c. Malgré cette dose relativement élevée, le nerf a conservé sa conductibilité motrice. Ainsi l'alcool à 60° interrompt la conductibilité sensitive sans altérer la conductibilité motrice.

L'examen des réactions électriques fait avant et après l'alcoolisation du nerf a permis de faire sur ce sujet les curieuses remarques suivantes. Avant l'intervention, on constatait une R. D. partielle pour le sciatique poplité interne et une simple tendance à la R. D. pour le tibial postérieur. La secousse était nettement lente pour les muscles tributaires du premier nerf, et seulement un peu lente pour les muscles tributaires du deuxième. Après l'intervention, malgré la conservation de la contractilité volontaire dans les muscles, on notait une R. D. totale avec secousse lente dans les domaines du poplité interne et du

tibial postérieur. Ces réactions ne présentaient aucune modification quand le blessé a quitté l'hôpital trois mois après l'intervention ; la parésie du sciatique était pourtant en voie de guérison rapide. Ces constatations sont très intéressantes. On sait que les réactions électriques dans les muscles ne reviennent normales que longtemps aprés le retour de leur motricité volontaire. L'alcoolisation du nerf permet de dissocier les deux phénoménes, d'obtenir une R. D. dans le domaine d'un nerf, tout en conservant la contraction volontaire des muscles tributaires de ce nerf. En un mot, on abolit la conductibilité sensitive, en conservant la conductibilité motrice.

L'idée émise par M. Sicard d'alcooliser le nerf au-dessus de la blessure était logique. On pouvait cependant se demander si l'on n'obtiendrait pas les mêmes résultats en alcoolisant le nerf sous la blessure, entre la zone cutanée causalgique et la lésion nerveuse. Le hasard a amené dans le service un sujet atteint de causalgie par offense du nerf médian au niveau du bras. L'alcoolisation du nerf au-dessus du poignet, pratiquée ailleurs, n'avait donné qu'un résultat momentané de quelques heures. Les auteurs n'ont pu préciser ni la quantité ni le degré d'alcool injecté dans le nerf; toutefois, si le résultat fut nul, l'examen des réactions électriques confirme l'innocuité de telles injections. Audessus du poignet, les muscles innervés par le médian sont les muscles de l'éminence thénar moins l'adducteur du pouce. Or l'examen électrique, pratiqué un mois environ aprés l'intervention, n'a montré seulement qu'une R. D. partielle dans le court adducteur et le court fléchisseur du pouce, muscles dont la contracture volontaire était restée possible aprés l'intervention.

Les enseignements qui ressortent des trois observations rapportées sont les suivants :

1° L'injection sus-lésionnelle d'alcool peut faire cesser les douleurs causalgiques qui ont résisté à la libération chirurgicale du nerf ;

2° L'injection dans le cordon nerveux d'alcool interrompt la conductibilité sensitive et fait disparaître, en même temps que les douleurs causalgiques, les inerties motrices de nature antalgique qui les accompagnent ;

3° L'injection d'alcool à 60° n'aggrave pas notablement les paralysies motrices tenant à la lésion traumatique du nerf et n'en détermine pas de nouvelles, bien qu'elle provoque de la réaction de dégénérescence dans les muscles innervés par le cordon nerveux dans lequel a été faite l'injection ;

4° Conformément aux idées qui ont inspiré la méthode de M. Sicard, l'alcoolisation du nerf au-dessous de la lésion provocatrice de la causalgie ne fait pas cesser les douleurs causalgiques. E. F.

349) **Thermalgie (Causalgie)**, par John-S.-B. Stopford. *Lancet*, vol. CXCIII, 1917, n° 6, 11 août, p. 195.

Causalgie n'a pas été heureux ; on n'a pas compris le mot, et on a oublié la chose ; il n'a pas été beaucoup question de la causalgie de Weir Mitchell depuis la guerre civile d'Amérique jusqu'à nos jours ; thermalgie eût mieux valu. Thermalgie ou causalgie, c'est une maladie de guerre. Deux facteurs sont nécessaires pour la réaliser : la section partielle du nerf, la formation excessive de tissu de cicatrice dans le nerf. Les deux ne se voient pas en chirurgie civile. N'empêche qu'on s'étonne de ne constater la causalgie à peu près que dans les blessures du médian et dans celles du sciatique. La proposition se retourne même ; on peut dire que les blessures du médian ou du sciatique sont aptes à

déterminer la causalgie, ou mieux que la causalgie est un type extrême des blessures du médian ou du sciatique.

La causalgie est avant tout une algie. Les blessures du médian et du sciatique sont douloureuses avec une extrême fréquence. Certaines sont guéries, mais, paralysies disparues et troubles de la sensibilité objective effacés, il reste la douleur. On la constate en exerçant une pression légère sur le bord du pied, interne ou externe. Ce symptôme résiduel n'est pas une séquelle petite; à lui seul il met l'homme, qui a récupéré tout le pouvoir de ses muscles, dans l'incapacité de se déplacer. La susceptibilité à la pression s'accompagne souvent d'un peu de *glossy skin*, ou d'hyperémie simplement et le malade se plaint de souffrir du pied quand il a chaud ou quand il est assis, jambes pendantes; la douleur est lancinante. Cette douleur accusée par un blessé guéri, on la néglige, quand on ne l'appelle pas hystérique; en réalité, il s'agit de thermalgie sous sa forme atténuée.

Ailleurs, toujours dans les blessures du médian et du sciatique, la thermalgie n'est que transitoire ; elle passe en même temps que les symptômes de motricité et de sensibilité objective s'accentuent, probablement par effet de la fibrose qui étrangle progressivement tous les tubes nerveux.

La causalgie est caractérisée par la modalité des douleurs; ce sont des arrachements, des élancements, des brûlures dans la main ou dans le pied. L'extrémité est enflée, mollasse, et sa peau est chaude. La douleur est persistante, rebelle; le malade en est obsédé; il devient émotif; il arrive qu'il tente de s'y soustraire par le suicide. La douleur est exaspérée par le chaud, le mouvement, l'animation, la position pendante; impossible de traiter les muscles paralysés tant que les douleurs persistent. Il n'y a guère que le froid qui les calme.

Les symptômes accessoires de la thermalgie ne sont pas constants. Ils dépendent du nombre des fibres sectionnées. Ce sont surtout des signes d'irritation : *glossy skin*, hyperidrose, hyperémie, lésions osseuses ou articulaires. De ces dernières, et du fait que les muscles paralysés n'ont pas été traités, peuvent résulter des déformations marquées des extrémités, de la main surtout.

Les interventions ont fait reconnaître les deux conditions de la thermalgie : d'abord la section partielle du nerf, ensuite la fibrose intraneurale. Le tissu de cicatrice, en masse adhérente, unit le nerf aux tissus voisins; il s'infiltre; il se prolonge en amont et en aval de la lésion. Quand on a réalisé la libération du nerf, ce qui est laborieux, celui-ci se présente épaissi et dur. Sa vascularité est augmentée. Dans la causalgie par blessure du sciatique il y a toujours lésion des fibres du sciatique poplité interne. L'étude histologique des nerfs blessés les montre pénétrés par le tissu de cicatrice qui disjoint les faisceaux nerveux, et les fibres dans les faisceaux qu'il enserre.

Il semble évident que les douleurs causalgiques, n'ayant rien des névralgies, ne sont pas effet de l'irritation des fibres ordinaires de la sensibilité. Médian, poplité interne, tibial postérieur diffèrent d'ailleurs des autres nerfs des membres; ils contiennent un nombre relativement grand de fibres vaso-motrices; celles-ci vont innerver les arcades superficielles, palmaire et plantaire, ainsi que les vaisseaux digitaux qui s'y branchent.

L'innervation de ces artères est bien plus riche que celle d'artères plus ou moins voisines et de calibre égal ou supérieur. Que le système vaso-moteur intervienne dans la thermalgie, c'est rendu probable par le caractère d'arrachement des douleurs, par les élancements dans la paume des mains et la plante des pieds, par l'exacerbation qui se produit dans l'extrémité en attitude

tombante ou mise en mouvement, et aussi par ce fait que des douleurs similaires sont parfois constatées dans des cas de lésions irritatives du cubital, nerf dont les branches profondes vont se distribuer à l'arcade palmaire profonde. En outre, l'élévation de température de la surface tégumentaire et l'hyperémie cutanée accompagnent les douleurs causalgiques. L'irritation des vaso-constricteurs ferait blanchir la peau et abaisserait la température cutanée; c'est précisément ce que fait une application froide, qui d'autre part calme les douleurs. Thermalgie est donc effet de vaso-dilatation; il s'agirait soit d'une irritation directe des fibres vaso-dilatatrices, soit de vaso-dilatation réflexe sous l'influence de causes variées, soit une combinaison des deux.

Deux théories ont voulu rendre compte de la thermalgie. D'après la première, la douleur résulterait de l'irritation du plexus sympathique périartériel et non de la blessure du tronc nerveux. Il n'est pas rare que la lésion du médian se complique d'une lésion de l'artère brachiale dans les cas de causalgie consécutive aux blessures du bras; mais dans la plupart des blessures de l'avant-bras il n'y a pas de lésions vasculaires de quelque importance. Dans la thermalgie par blessure du sciatique l'auteur n'a jamais trouvé, à l'opération, la lésion vasculaire qu'il cherchait. Cette théorie se base surtout sur une donnée anatomique erronée; elle admet que les nerfs sympathiques, fournis aux vaisseaux dans la partie haute ou proximale des membres, y sont l'origine des plexus périartériels allant jusqu'à la périphérie. Kramer et Todd, Potts ont démontré que les artères reçoivent des fibres sympathiques à des intervalles irréguliers, et bas dans le membre, par des filets à peu près constants.

L'autre théorie a été suggérée par la constatation d'artères nourricières importantes qui vont à l'un et à l'autre nerf, l'artère du sciatique au sciatique, une branche de l'artère interrosseuse antérieure au médian. Dans la thermalgie ces vaisseaux seraient intéressés et par conséquent l'apport sanguin aux nerfs se trouverait réduit. Or, dans nombre de blessures du médian, à l'aisselle ou à la partie supérieure du bras la lésion est proximale par rapport au point d'entrée de l'artère nourricière et dans la causalgie par blessure du tibial postérieur, il est difficile d'incriminer l'artère du sciatique.

La thermalgie étant moralement et physiquement déprimante pour le blessé qui ne cesse de souffrir, étant de durée indéfinie, étant un obstacle au traitement des paralysies, une cause d'impotence et de déformations, il faut opérer et le plus tôt possible, dès que les phénomènes septiques ont disparu au siège de la blessure. Il est nécessaire de se remémorer les deux conditions de la causalgie, à savoir la section partielle du nerf, et la sclérose périneurale et endoneurale; comme il n'y a qu'un petit nombre de fibres coupées il faut bien veiller à conserver celles qui demeurent intactes; il faut enlever, du tissu de sclérose, le plus possible.

Donc ablation soignée des adhérences et libération du nerf absolument nette, hémostase parfaite pour réduire à rien la tendance à réformer du tissu cicatriciel, protection du nerf pour prévenir la formation d'adhérences nouvelles; une gaine de graisse, autant que possible, sera employée dans ce but. On ne touchera pas aux faisceaux nerveux si la section traumatique n'a porté que sur un petit nombre de tubes nerveux, cela afin d'éviter une irritation nouvelle au nerf lésé; si la section du nerf est importante, et comprend près de la moitié du nerf ou davantage, il est préférable d'inciser la partie affectée et de pratiquer une suture secondaire.

Il n'a pas été question jusqu'ici de la sclérose endoneurale et il ne peut être

question de l'enlever. Les dissections de Stoeffel laissent sceptique quand on a bien regardé au microscope un nerf pénétré, infiltré de sclérose, présentant ses faisceaux disjoints et ses tubes séparés par le tissu de nouvelle formation. La dissection de la fibrose peut prétendre ne pas couper de fibres nerveuses; elle ne peut pas ne pas être irritante, ne pas occasionner de ruptures de petits vaisseaux, causes favorisantes pour une nouvelle production de sclérose. Pour ces raisons, et surtout parce que son expérience lui en a montré l'inutilité, l'auteur ne dissèque pas la sclérose endoneurale, il ne l'enlève pas.

Est-ce à dire qu'il n'y ait rien à faire? Pas du tout. Il est toute une thérapeutique anticicatricielle, comportant des ressources qui auront sans doute un jour leurs indications. L'auteur s'en tient à l'ionisation avec la solution normale de sel. Elle se pratique, dans les cas de thermalgie, dès que l'état de la plaie opératoire le permet. Les résultats qu'elle donne sont bons. L'ionisation guérit rapidement les légères récidives de douleurs après l'opération et hâte la convalescence.

Reste à entreprendre la cure des muscles paralysés par l'électricité. le massage, et aussi à traiter les adhérences articulaires que l'irritation nerveuse aime à conditionner. E. F.

350) **Les Manœuvres d'Élongation du Nerf dans le Diagnostic des Sciatiques médicales,** par Gustave Roussy, Lucien Cornil et Roger Leroux. *Presse médicale*, nº 49, p. 586, 6 septembre 1917.

La manœuvre classique de Lasègue a perdu son importance; elle est trop connue des malades. Le test douleur n'en conserve pas moins toute sa valeur; il suffira de modifier les techniques d'élongation du nerf. Les auteurs exposent à cette élongation douloureuse le malade debout et le malade assis, et ils décrivent les attitudes instinctivement prises par le sciatalgique pour y échapper.

Le sujet étant debout, les talons légèrement écartés, on lui demande de ramasssr avec les deux mains un objet déposé à ses pieds, en avant de lui. Ce mouvement doit être exécuté les deux bras étendus, en fléchissant le tronc en avant et sans plier les genoux.

S'il s'agit d'une sciatique vraie, le mouvement du tronc est limité, tant est vive la douleur le long du nerf. Le patient ne parvient à ramasser l'objet qu'en fléchissant du côté malade la jambe sur la cuisse. Il y a flexion du membre inférieur du côté algié, tandis que le membre sain reste étendu. Parfois la flexion du membre algié s'accompagne de rotation externe de la pointe du pied et du genou du même membre. Ceci se produit quand la branche du sciatique poplité externe est particulièrement douloureuse. Quelquefois, au lieu de la flexion, on note un véritable retrait du membre douloureux.

Un autre procédé consiste à observer les distances du sol auxquelles se rapprochent les mains du patient sans que ce dernier accuse de vives douleurs durant la flexion du tronc en avant. On demande au sujet, dans un premier temps, d'exécuter la manœuvre, en laisssant seulement le membre sain en extension et en lui permettant de fléchir le membre douloureux. Dans un deuxième temps, manœuvre inverse; le membre douloureux doit rester absolument étendu et seul le membre sain peut être fléchi. On constate alors que le sciatalgique rapproche beaucoup plus ses mains du sol, dans le premier cas où il fléchit le membre algié, que dans le second cas où il fléchit le membre sain. La différence de l'abaissement des mains dans les deux épreuves peut varier de 5 à 10 centimètres et parfois plus, suivant l'intensité de la douleur.

Les manœuvres d'élongation du nerf dans la position assise se pratiquent suivant deux modalités. Si l'on demande de s'asseoir à un sciatalgique étendu sur un plan résistant, on constate très nettement la flexion de la jambe sur la cuisse; c'est en somme l'exagération dans la position assise de ce que M. Sicard a noté dans le décubitus dorsal sous le nom de « signe du genou relevé ».

On peut de même pratiquer la manœuvre d'élongation, en priant le malade, étendu, de s'asseoir, tandis qu'on exerce une pression sur le côté algié; la douleur très vive éprouvée en portant le tronc en avant, douleur qui ne peut s'atténuer par la flexion du membre inférieur, ne permet pas au sciatalgique de se mettre complètement dans la position assise. Le tronc limite son mouvement de flexion en avant suivant un angle variable avec l'intensité de la douleur, mais de 45 à 60° en général avec le plan du lit. Ce signe de Kernig unilatéral est positif dans 63,6 % des sciatiques vraies. Le « signe de Lasègue debout » a une fréquence de 63,45 %. Ces deux épreuves ont une valeur sémiologique positive réelle. Les auteurs n'ont obtenu l'une ou l'autre dans aucune fausse sciatique, tandis que beaucoup d'entre elles présentaient le signe de Lasègue couché positif.

On voit donc l'intérêt qu'il y a à employer ces procédés d'élongation du nerf, moins connus que la manœuvre classique de Lasègue, pour établir le diagnostic différentiel des sciatiques vraies et des pseudo-sciatiques de persévération, de prolongation ou de simulation, des algies des membres inférieurs dues aux lésions articulaires ou osseuses. Sans doute ce sont des manœuvres qui révèlent des réactions dans lesquelles intervient l'irritabilité individuelle; aussi d'autres signes sont-ils nécessaires pour affirmer avec certitude un diagnostic. Cependant leur recherche pratiquée méthodiquement est suffisamment précise pour dépister au premier abord le plus grand nombre des fausses sciatiques.

E. F.

351) **Les petits Signes Électriques de la Sciatique**, par VINCENZO NERI (de Bologne). *Presse médicale*, n° 45, p. 466, 9 août 1917.

Entre la sciatique initiale légère, de courte durée, dans laquelle l'examen électrique ne dévoile aucune modification de l'excitabilité, et la sciatique grave, chronique dans son évolution, et qui s'accompagne de troubles qualitatifs de l'excitabilité avec réaction de dégénérescence partielle ou compléte, on rencontre un grand nombre de cas intermédiaires où l'examen électrique révèle une simple diminution de l'excitabilité, indice d'une souffrance légère, mais pourtant réelle des fibres nerveuses.

Pratiquement, l'examen électrique d'une sciatique peut se borner à l'exploration faradique des branches terminales du sciatique au creux poplité. Juste au milieu du creux poplité se trouve le sciatique poplité interne, dont l'excitation provoque, avec la contraction des muscles du mollet, l'extension du pied et la flexion des orteils. Plus au dehors, glissant transversalement contre la tête du péroné, on rencontre le sciatique poplité externe, dont l'excitation provoque la flexion dorsale avec abduction plus ou moins marquée du pied et l'extension des orteils.

Le malade ayant été mis sur le ventre et une électrode indifférente appliquée sur le dos, on excite le sciatique poplité interne, du côté sain, en pratiquant périodiquement des interruptions dans le circuit et en augmentant l'intensité du courant jusqu'à obtenir la première contraction, c'est-à-dire une contraction

faible, mais nettement visible des muscles du mollet, et capable de provoquer l'extension du pied. Le seuil d'excitation étant ainsi trouvé, l'arrêt permanent du circuit produit une contraction massive, globale, tétanique des muscles du mollet et une extension du pied qui dure tout le temps du passage du courant. Si, tout en maintenant l'intensité du courant, on excite de la même manière le sciatique poplité interne du côté malade, on s'aperçoit que les jumeaux de cette jambe sont traversés par une série de contractions fasciculaires qui se succèdent rapidement comme des vagues; tout le mollet est agité par une sorte d'ondulation caractéristique, et le pied reste immobile, ou s'étend péniblement, et retombe rythmiquement dans la position de repos, comme en proie à une légère trépidation. Cette « danse des jumeaux » est l'expression d'une légère diminution de l'excitabilité. En effet, pour peu qu'on augmente l'intensité du courant, elle disparait et fait place à une contraction massive, globale, tétanique des muscles du mollet.

Si la diminution de l'excitabilité est plus marquée, l'intensité de courant capable de provoquer une excitation minime du côté sain ne provoque plus aucun mouvement du côté malade : il est nécessaire d'augmenter l'intensité du courant pour observer la danse du mollet.

Parfois, pendant le passage du courant, les ondulations fasciculaires se transforment en un spasme tonique de tout le centre musculaire, qui persiste quelques secondes après la cessation de l'excitation. Aussi n'est-il pas rare d'observer, après le passage du courant, la persistance des contractions fibrillaires et fasciculaires qui témoignent de l'état d'irritabilité du nerf malade.

Ce phénomène s'observe fréquemment, en particulier dans les muscles du mollet et dans le grand fessier, à la suite de la distension du sciatique, ou en soulevant le membre étendu comme pour obtenir le signe de Lasègue, ou par la flexion du tronc sur les membres, et même par la simple flexion forcée de la tête sur le tronc.

En règle générale, l'examen électrique révèle aussi une subexcitabilité dans le domaine du sciatique poplité externe; mais elle paraît moins constante que celle du sciatique poplité interne.

C'est à cette diversité de régime entre le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne qu'est due peut-être la fréquente extension du gros orteil à la suite de l'excitation faradique de la plante du pied. Babinski a observé que l'excitation faradique de la plante du pied provoque d'ordinaire, chez les sujets normaux, la flexion du gros orteil et des autres doigts, et beaucoup plus rarement l'extension unilatérale ou bilatérale du gros orteil. Or l'on constate, chez les sujets atteints de sciatique, une inversion de la formule susmentionnée; ce qui était la règle devient l'exception, et *vice versa*. D'ordinaire, chez les sujets atteints de sciatique, l'excitation faradique de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil et souvent aussi celle des autres doigts.

L'examen électrique, non seulement révèle une diversité de régime entre le sciatique poplité interne et le sciatique poplité externe, mais il apprend aussi que souvent dans la sciatique la lésion peut se localiser de préférence sur une seule branche du sciatique poplité externe. On peut, en ce cas, observer une diminution d'excitabilité du musculo-cutané, alors que l'excitabilité du tibial antérieur est restée normale.

Les muscles de la face postérieure de la cuisse sont difficiles à exciter, et leur excitation n'est suivie que d'effets moteurs très faibles; par contre, le grand fessier répond à l'excitation directe par une contraction bien visible. De

la comparaison des contractions du grand fessier du côté sain avec celui du côté malade on peut tirer un secours précieux pour le diagnostic de sciatique. Une excitation suffisante pour provoquer, du côté sain, une excitation massive du grand fessier ne produira du côté malade aucune contraction, ou seulement une série de contractions fasciculaires qui se succèdent rythmiquement.

Au bord inférieur du grand fessier, un peu plus près de la tubérosité ischiatique que du trochanter, se localise le point d'élection d'excitation du nerf sciatique. Une excitation suffisante pour provoquer, du côté sain, l'extension du pied et la contraction des muscles postérieurs de la cuisse, provoque, du côté malade, une ondulation caractéristique des mêmes muscles, qui dure tout le temps du passage du courant.

Ce sont là autant de signes objectifs de la sciatique; leur constatation suffit à dissiper tout doute de simulation. Ce sont les « petits signes électriques de la sciatique », expression d'une lésion légère des fibres nerveuses, par comparaison avec celle qui s'accompagne de réaction de dégénérescence. Mais en sémiologie, il n'y a pas de petits ni de grands signes; le meilleur signe est celui qu'on rencontre le plus fréquemment, et on peut affirmer que les troubles quantitatifs de l'excitabilité électrique sont beaucoup plus fréquents dans la sciatique que les troubles qualitatifs.

Dans une affection aussi pauvre de signes que l'est la sciatique, tout petit signe objectif présente une grande valeur, particulièrement au point de vue médico-légal. E. F.

352) **La Rachianesthésie comme moyen rapide et sûr de Diagnostic de la Sciatique au point de vue Médico-légal,** par Félice Baldi. *Annali di Nevrologia*, an XXXIV, n° 2, p. 63-68, 1917.

La rachianesthésie à la novocaïne, agissant sur les origines du plexus sciatique, permet de recourir à des manœuvres simples capables de dévoiler la simulation de la névralgie.

Si, en effet, quand l'anesthésie est obtenue, on imprime différents mouvements (Lasègue, Bonnet, etc.) au membre inférieur déclaré malade, le simulateur ne manque pas de prétendre qu'il souffre. Même chose pour la pression exercée aux points de Valleix. En cas de sciatique vraie le malade ne perçoit aucune douleur.

Un autre signe concerne les réflexes rotuliens. La rachianesthésie à la novocaïne produit des effets différents sur le membre atteint de sciatique et sur le membre sain. Le fourmillement et la sensation de pesanteur apparaissent plus vite et durent plus longtemps du côté malade que de l'autre côté. Ce qui est plus important, c'est que le réflexe patellaire s'affaiblit et disparaît du côté malade avant de s'affaiblir et de disparaître du côté sain. Ainsi l'examen du réflexe rotulien, à la suite de la rachianesthésie à la novocaïne, permet de différencier une sciatique vraie d'une sciatique simulée; la diminution et l'abolition du réflexe rotulien, du côté malade, commencent plus tôt, et durent plus longtemps que de l'autre côté. C'est là un signe objectif. F. Deleni.

353) **Sciatique Radiculaire partielle avec Atrophie du Muscle Tibial antérieur,** par Lionello de Lisi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 7, p. 206, juillet 1917.

Cas fort intéressant d'atrophie limitée au tibial antérieur par sciatique radiculaire partielle. Il démontre que dans la sciatique radiculaire ce muscle peut

être isolément atrophié ou épargné, ce qui veut dire que son innervation radiculaire est différente de celle des autres muscles de la jambe (plus haut située).

F. Deleni.

354) **Sur une modalité particulière de Sciatique spasmodique,** par O. Fragnito. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. X, fasc. 4, p. 115-122, avril 1917.

La sciatique spasmodique, décrite par Brissaud, est à peine mentionnée dans les traités les plus récents, ou bien elle est mise en rapport avec quelque lésion médullaire ou vertébrale. Fragnito vient d'en observer deux cas où toute participation de la moelle, des méninges ou des vertèbres, pouvait être exclue avec certitude et où le spasme se présentait d'une façon un peu particulière.

Il s'agit de deux soldats atteints d'une sciatique ne semblant rien présenter de plus que les autres, au premier abord, mais assez grave pour obliger les malades à marcher sur la pointe du pied, jambe fléchie, du côté malade, et la fléchir de même dans leur lit. Cette sciatique est spasmodique. Lorsque les malades étendent leur jambe malade horizontalement dans le plan du lit, ou qu'on la leur étend en exécutant la manœuvre de Lasègue, les muscles de la jambe se mettent en état de contraction tonique, le gros orteil en extension forte. Ces deux cas diffèrent de ceux de Brissaud par le caractère transitoire du spasme.

F. Deleni.

355) **Note sur le Traitement des Névrites et notamment de la Sciatique,** par Harrington Sainsbury. *Lancet,* 16 juin 1917, p. 911.

CHIRURGIE DES NERFS

356) **Sur la valeur de la Topographie fasciculaire des Nerfs périphériques (selon Stoffel) dans la pratique des Anastomoses aux Nerfs des Membres,** par Cesare Barile. *Réunion des Médecins français de l'Armée d'Orient,* 27 février 1917. *Il Policlinico (sezione pratica),* 23 septembre 1917, p. 1177.

Tout tronc nerveux est décomposable en fascicules dont chacun assure une innervation de destination limitée. Cette notion, intéressante au point de vue de l'anatomie et de la physiologie, n'a pas la valeur que Stoffel lui a attribuée quand il s'agit d'anastomoser des nerfs.

Stoffel a fort justement fait observer qu'il ne faut pas greffer le chef périphérique d'un nerf paralysé sur n'importe quel faisceau d'un nerf sain ; si, en effet, l'anastomose est pratiquée sur un faisceau sensitif, elle ne saurait avoir d'effet utile quant à la réparation motrice désirée. Il convient donc de déterminer au préalable quels sont les faisceaux moteurs du tronc nerveux, puis de se servir de l'un d'eux pour l'anastomose. L'identification de la fonction de tel ou tel fascicule d'un nerf se fait au moyen de l'excitation directe, électrique ou mécanique. La manœuvre est délicate et, comme Putti l'a fait dernièrement remarquer, il est des nerfs, le radial par exemple, qui répondent plutôt d'une façon massive que d'une façon partielle à l'excitation localisée de l'un de leurs faisceaux.

Cependant, si l'on a identifié un faisceau moteur dans un nerf sain, et si sur ce faisceau moteur on a greffé le bout périphérique du nerf paralysé, on est sûr

que, s'il s'y fait une régénération, elle sera motrice. C'est un avantage. Mais à côté il y a des inconvénients. Le premier est qu'on a interrompu de façon définitive les voies nerveuses motrices d'un muscle sain ou d'un groupe musculaire paralysé. Ce n'est pas tout.

Si la méthode est nocive pour le nerf sain, est-on certain qu'elle va assurer la neurotisation et la reprise fonctionnelle du nerf paralysé? Non; car la régénération des fibres motrices ne sera pas accompagnée d'une régénération de fibres sensitives. Or l'importance des fibres sensitives est très grande, non seulement pour la récupération de la sensibilité et du trophisme, mais surtout pour l'adaptation des centres cérébraux à la fonction nouvelle qui leur est dévolue du fait de l'anastomose nerveuse. Tel centre était extenseur qui est rendu fléchisseur, et inversement. Quand agira-t-il s'il n'est pas de fibres sensitives pour l'avertir? C'est à la réparation sensitive qu'on devra tout d'abord la reprise fonctionnelle du muscle pour ce qui concerne le jeu normal des antagonistes, les synergies, les associations et dissociations des mouvements.

En somme, difficulté d'identification du fascicule nerveux, interruption définitive d'un fascicule moteur sain, régénération possible limitée aux seules fibres motrices dans le nerf paralysé, tels sont les inconvénients de l'anastomose nerveuse pratiquée selon les indications de Stoffel.

On peut les éviter, mais en procédant de façon toute différente. L'auteur a recours aux larges affrontements des nerfs à anastomoser, mais en réduisant la résection des fibres du nerf sain à celles qui sont superficielles, afin qu'aucun fascicule nerveux ne se trouve entièrement interrompu. Cette méthode de cruentation large, mais superficielle, étendue transversalement à la plus grande partie du tour du nerf sain, présente un triple avantage. La surface d'affrontement est vaste; aucun fascicule n'est coupé; sur cette large surface cruentée il y a certainement des fibres des deux sortes, motrices et sensitives. Sans compter qu'il n'y a pas eu de discrimination fasciculaire à pratiquer; cette complication qui allonge énormément le temps de l'opération est supprimée. Pour l'utilisation de la grande surface cruentée l'auteur taille en queue d'aronde le chef du nerf paralysé à greffer; il le fixe en cravate sur le nerf sain, chacune des ailettes de la queue d'aronde étant retenue par un point de suture l'une à droite, l'autre à gauche du nerf, sur chacune des deux moitiés de la cruentation. L'expérimentation de cette méthode a démontré qu'elle donne des résultats excellents.

L'auteur retient l'attention sur un autre point de la technique en chirurgie nerveuse. Après libération d'un nerf il est nécessaire de l'isoler pour éviter la reproduction des adhérences, l'infiltration du nerf par du tissu fibreux, etc. Dans ce but on peut faire usage de lambeaux de la membrane pelliculaire de l'œuf de poule, après stérilisation par l'ébullition. On dispose ces lambeaux en manchon autour du nerf au moyen d'une suture fixée d'autre part au tissu connectif voisin. La membrane reste en place, avant d'être résorbée, assez longtemps pour que la cicatrisation des tissus d'alentour soit complète, et qu'on n'ait plus à craindre la production d'adhérences et d'infiltrations du nerf.

L'auteur s'est servi de ce moyen de protection dans un cas de neurolyse du plexus brachial droit pratiquée en 1914 sur un officier revenu de Lybie avec un coup de feu de l'épaule droite; il y avait parésie des nerfs du plexus et notamment des circonflexe, médian et cubital. Après incision large de la région sous-claviculaire, on trouva les secordes condaires du plexus brachial fusionnées en masse unique avec l'artère axillaire et la veine par une masse de tissu cicatri-

ciel. L'isolement en fut très laborieux. Quand il fut obtenu on entoura les cordes du plexus avec de la pellicule d'œuf. Le résultat fut si satisfaisant qu'au bout de peu de mois l'officier était guéri ; depuis le début des hostilités il est à son poste de combat. F. Deleni.

357) **Traitement des Plaies des Nerfs avec grandes pertes de Substance Nerveuse,** par Mauclaire. *Paris médical*, an VII, n° 27, p. 6-10, 7 juillet 1917.

Intéressant article de chirurgie nerveuse, avec dix figures. L'auteur décrit successivement les procédés variés de réparation des nerfs après une perte de substance assez étendue : suture à distance, suture tubulaire, suture en pont cellulo-fibreux, suture en pont nerveux ou accolement nerveux, suture par dédoublement de l'un ou des deux bouts du nerf, anastomose nerveuse complète termino-latérale ou termino-terminale, anastomose par lambeau nerveux autoplastique, implantation nerveuse directement dans le muscle, greffes nerveuses autoplastiques, homoplastiques, ou hétéroplastiques, greffes et anastomoses interchangeables entre les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs.

Malheureusement la richesse des procédés opératoires n'est pas en rapport avec la richesse des résultats publiés jusqu'à ce jour. Cela tient à ce que les lésions de névrite fibreuse sont très étendues dans les cas de plaies de guerre ; souvent cette névrite fibreuse équivaut à une section ; c'est pourquoi quelques neurologues admettent, pour certains cas, l'opération de Delorme, c'est-à-dire la résection franche du tissu nerveux induré. Dans les cas de perte de substance nerveuse, avant de faire une des opérations susindiquées, il faut largement ébarber le tissu fibreux très induré des bouts nerveux. E. Feindel.

358) **Technique de la Suture des Nerfs,** par S.-Alwyn Smith. *British medical Journal*, 30 juin 1917, p. 861.

Travail considérable basé sur cinquante cas personnels de chirurgie nerveuse. L'auteur expose les détails de ses techniques et il insiste sur plusieurs cas particulièrement intéressants ; il s'agit de sections complètes avec restitution fonctionnelle plus ou moins longtemps après l'opération, de sections incomplètes avec complications diverses, de transplantation tendineuse dans un cas où la suture nerveuse ne fut pas possible. Thoma.

359) **Pseudarthrose du Tiers inférieur de l'Humérus droit avec Paralysie Radiale. Suture Osseuse et réparation du Radial. Succès de la Suture Osseuse,** par Phocas. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1584, 11 juillet 1917.

Opération après quatre mois de traitement de la blessure ; la plaie est guérie, mais il persiste une pseudarthrose ; paralysie radiale.

Découverte du radial que l'on écarte. Découverte des extrémités osseuses, avivement et suture. On suit ensuite par le bout inférieur du radial les lésions de ce nerf, qui est englobé dans du tissu fibreux et détruit. Il a fallu donc reconstituer le nerf par une suture bout à bout avec avivement. Suites simples.

L'auteur retient l'attention sur la guérison de la pseudarthrose malgré la paralysie radiale ; le fait ne serait pas très commun. Il montre que, dans son cas, il y avait avantage à pratiquer les deux réparations, osseuse et nerveuse, dans le même temps. E. Feindel.

360) **Plastique Tendineuse contre les Paralysies Traumatiques du Nerf Radial,** par Ludovico Isnardi. *Il Policlinico (sezione pratica),* 25 mars 1917, p. 413.

L'intervention est simple et elle donne de bons résultats.

F. Deleni.

361) **Section partielle du Nerf Médian,** par Ricoux et Pellanda. *Réunion médico-chirurgicale de la VIIIe Armée,* 1er mai 1917.

Balle en séton du bras droit, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, sans lésion osseuse ou vasculaire. Paralysie totale du nerf médian, ne respectant que les muscles de l'éminence thénar. Sensibilité diminuée, mais non abolie, dans tout le territoire du nerf. Flexion des derniers doigts très diminuée, abolie à l'index. Pronation impossible. Flexion de la dernière phalange du pouce (long fléchisseur propre du pouce) abolie, mais opposition fortement ébauchée par la conservation fonctionnelle des muscles de l'éminence thénar.

L'intervention immédiate montre une section franche du cinquième externe du nerf, empiétant très légèrement sur la face postérieure, constatation intéressante à rapprocher des observations réunies par MM. H. Meige, P. Marie, Gosset, sur les lésions traumatiques partielles des troncs nerveux et l'existence de groupements intratronculaires.

Suture simple au catgut fin. Évolution normale : à noter de très vives douleurs dans tout le territoire du nerf, au cours des quarante-huit premières heures.

Le blessé, opéré au début de décembre 1916, a présenté de légers troubles trophiques du pouce et de l'index. En avril 1917, restauration fonctionnelle à peu près parfaite, sauf une légère limitation de la flexion de l'index.

N. R.

362) **Section complète du Nerf Cubital; retour de la Motilité au 5e jour après la Suture,** par J. Tanton. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, n° 27, p. 1633, 24 juillet 1917.

Observation rentrant dans le groupe de ces restaurations fonctionnelles paradoxales qui sont publiées de temps à autre. E. F.

363) **Régénération du Sciatique poplité externe, siège d'une Lésion par Blessure de Guerre,** par C. Ceni et V. Desogus. *Riforma medica,* an XXXIII, n° 38, p. 915, 22 septembre 1917.

Lors de l'opération sur le sciatique poplité externe il fut constaté que la lésion se trouvait à cinq centimètres de l'origine du nerf. En cet endroit une cicatrice compacte enserrait le nerf coupé dans ses deux tiers externes et resté continu dans son tiers interne, d'aspect fibreux. Les deux portions coupées étaient terminées par des névromes. Résection du cordon fibreux, résection des deux névromes, affrontement des surfaces cruentées de section du nerf; fixation par des points de catgut.

Cette intervention fut pratiquée six mois après la blessure. Le malade présentait une paralysie des extenseurs communs des doigts et du gros orteil, il steppait en marchant, il avait une anesthésie complète de tout le territoire cutané du sciatique poplité externe ; atrophie de la jambe ; réponse négative à l'électrisation des extenseurs et du péronier externe.

Déjà, dix-huit jours après l'opération, le blessé mettait mieux son pied à plat et la zone d'anesthésie était visiblement réduite. Un mois après l'opération les mouvements étaient meilleurs et la zone d'anesthésie réduite encore davantage. Deux mois après l'opération la circonférence de la jambe avait augmenté de 26 centimètres. Au bout de trois mois fut obtenue la plus grande amélioration motrice ; les muscles et les nerfs étaient électriquement excitables ; il n'y avait plus de différence de volume entre une jambe et l'autre ; la zone d'anesthésie enfin se trouvait réduite à bien peu de chose.

Jusqu'au dernier moment de sa présence à l'hôpital le blessé ne cessa de présenter le long du nerf les paresthésies (fourmillements et coups d'épingles) caractéristiques de l'activité du processus de régénération. Il marchait vite avec une claudication légère devenant presque imperceptible dans la marche sur terrain plat.

Ce résultat si favorable doit être remarqué, et rapproché des constatations histologiques confirmatives de ce que soutenait Ceni, dès 1889, à la suite de ses expérimentations, à savoir que la régénération du nerf coupé, en dehors des conditions qu'apporte le névrome cicatriciel, est surtout liée à l'état des fibres du moignon central du nerf ; la régénération ne trouve obstacle à sa formation, chez le chien du moins, que si les fibres du bout central sont frappées de dégénération rétrograde. Tinel prétend que des phénomènes névritiques au niveau du bout central font également obstacle à la régénération ; ceci a besoin d'être confirmé. Donc l'état normal des fibres du bout central est la condition nécessaire et suffisante pour qu'on soit en droit d'espérer beaucoup de l'intervention chirurgicale, même lorsque la blessure date de plusieurs mois et que le segment périphérique du nerf est complètement dégénéré. F. DELENI.

364) **De la Sympathectomie Péri-artérielle et de ses résultats,** par HENRI LERICHE. *Presse médicale*, n° 50, p. 513, 10 septembre 1917.

Cette sympathectomie périphérique se réalise en dépouillant complètement 8 ou 10 centimètres d'une artère découverte de tout le tissu celluleux qui lui adhère.

La section du sympathique péri-artériel détermine des réactions physiologiques primaire et secondaire. Dès qu'on touche à sa gaine sympathique, l'artère entre en contraction ; elle réduit progressivement son calibre jusqu'à n'avoir que le tiers et même le quart du volume normal sur toute l'étendue du segment dénudé ; les segments sus et sous-jacents à la décortication conservent leur calibre normal. Cette contraction artérielle est plus forte sur les artères de moyen calibre que sur les gros troncs ; elle fait disparaître le pouls sans toutefois abolir la circulation.

Le pouls reste imperceptible ou très faible pendant quelques heures ; le membre est froid. Puis, peu à peu, au bout de six à douze heures apparaît la réaction secondaire, caractéristique, et qui constitue la preuve même que la sympathectomie a été bien faite. Cette réaction est marquée par une élévation de 2° et même 3° de la température locale, l'élévation de la pression artérielle et par l'augmentation d'amplitude des oscillations au Pachon. Elle est transitoire et cesse au bout de quinze jours à un mois.

En dehors de ces phénomènes vaso-dilatateurs les opérations ont démontré un fait bien intéressant au point de vue physiologique, à savoir que *la contraction musculaire volontaire est, dans un certain sens, très dépendante du sympathique.*

L'intégrité du nerf moteur et celle du muscle ne suffisent pas à assurer le bon accomplissement du mouvement commandé. Si, à distance, le sympathique est touché, ou s'il n'agit plus normalement, le muscle se durcit, se contracture, la volonté est impuissante à le relâcher ou à le faire contracter davantage. Or, dans ces cas, la sympathectomie lève le barrage et rend possible la récupération progressive des mouvements volontaires. Chez les blessés atteints de contractures réflexes du type Babinski-Froment, ayant des doigts enroulés, immobiles, incapables de mouvement, il a suffi de modifier l'innervation vaso-motrice pour voir reparaître, dès le lendemain, un certain degré de motilité volontaire. Ce retour de la motilité coïncide avec l'apparition de la réaction vaso-dilatatrice post-opératoire, c'est-à-dire du réchauffement du muscle.

Dans un tout autre ordre d'idées, la sympathectomie paraît établir que le sympathique est le nerf excito-sécrétoire de la sueur ; on voit des sudations profuses de la main disparaître après la sympathectomie. Le nerf intervient aussi vraisemblablement dans la croissance des ongles et la trophicité de la peau. Les nerfs du système cérébro-spinal ne sont vraisemblablement à ce point de vue que des vecteurs de sympathique.

Au point de vue physiologie pathologique la sympathectomie est, dans certains cas, une véritable méthode d'analyse expérimentale qui permet l'interprétation de certains phénomènes complexes.

Elle établit tout d'abord le mécanisme vrai de la production des plaies sèches des artères. L'hémostase spontanée, lorsqu'une artère est coupée ou détruite par un projectile, est très facilitée, sinon totalement due à la contraction de l'artère qui suit la destruction de son sympathique.

Elle établit aussi la véritable nature des causalgies. On peut guérir des causalgies rebelles en excisant le sympathique sus-jacent. Cette constatation apporte la preuve de l'origine sympathique des douleurs cuisantes qui accompagnent certaines blessures des nerfs. Dans ces cas, les phénomènes douloureux ne sont pas dus aux lésions nerveuses, mais aux lésions du sympathique voisin (sympathique périvasculaire de l'humérale) ou du sympathique intranerveux (sympathique apporté au médian, par exemple, par son artère spéciale). C'est ce qui explique le pourquoi de ce fait mis en évidence par M. Pierre Marie, M. Meige et Mme Bénisty que la forme douloureuse des blessures des nerfs est un mode de réaction propre aux nerfs ayant une artère spéciale ou voisins d'une grosse artère : ce fait est actuellement admis par les neurologistes.

La sympathectomie démontre la part très grande du sympathique dans la détermination des contractures réflexes de Babinski-Froment. Dans des cas de ce genre on peut voir les troubles moteurs disparaître en grande partie et très rapidement, dès que la réaction vaso-dilatatrice est bien établie.

La part du sympathique dans la production de certaines griffes cubitales est de même ordre. La sympathectomie déraidit ces griffes.

Les résultats de la sympathectomie prouvent encore la part du sympathique dans ces paralysies motrices plus ou moins complètes qui suivent certaines lésions artérielles, alors que les nerfs n'ont pas été touchés. On dit qu'il y a paralysie ischémique en donnant à ce mot un sens différent de celui qui se rapporte au raccourcissement isolé des fléchisseurs de Volkmann. Dans ces cas, que MM. Dejerine et Tinel ont décrits, il y a une paralysie motrice assez complète, avec réaction de dégénérescence et cependant les nerfs ne sont pas coupés. La paralysie coïncide avec une infiltration œdémateuse de la main, avec des troubles vaso-moteurs marqués et elle aboutit à une véritable transformation

fibreuse de la main : au bout de quelques semaines, l'œdème commence à diminuer, les tendons, les aponévroses sont englobés dans une véritable gangue fibreuse ; les muscles déjà durs et raides se rétractent et prennent une consistance ligneuse. Enfin, la peau s'escarrifie. Il y a dans ce tableau la marque du sympathique et, en effet, en faisant, dans ces cas, la sympathectomie, M. Leriche a vu les troubles vaso-moteurs disparaître, les troubles trophiques s'atténuer, les tendons et les muscles s'assouplir sensiblement, les muscles ébaucher de petits mouvements. Dans un cas, alors qu'il y avait avant l'opération une réaction de dégénérescence complète, on pouvait constater quatre mois après l'opération une amélioration très nette des réactions électriques et prendre l'espoir d'une récupération fonctionnelle notable. Ce n'est pas à dire que la sympathectomie guérisse ces malades et il est impossible qu'elle les guérisse d'un coup étant données leurs lésions. Mais elle fait disparaître l'enraidissement des muscles et assure leur assouplissement. On modifie l'évolution scléreuse en provoquant la réaction vaso-dilatatrice.

Enfin la sympathectomie montre la part du sympathique dans la production des escarres talonnières au cours des lésions médullaires. Dans un cas où existaient deux escarres rebelles, l'une du talon, l'autre du cinquième orteil, ces escarres se présentaient déjà très modifiées trois jours après la sympathectomie fémorale.

A titre thérapeutique, M. Leriche a utilisé la sympathectomie dans des cas divers. Il a essayé d'agir sur l'élément douleur, sur l'élément contracture réflexe avec troubles vaso-moteurs et sur l'élément trophicité. Dans tous les cas, il a eu des échecs et des succès.

Il est intervenu 11 fois pour des phénomènes douloureux, dont 6 causalgies et 4 cas de douleurs accompagnant les lésions des nerfs. Une fois la réaction vaso-dilatatrice ne s'est pas produite, 2 échecs ont été notés. En somme, employée contre le phénomène douleur, la sympathectomie guérit entièrement certains malades, agit très favorablement le plus souvent, sans réussir toujours et sans donner toujours un résultat complet.

Cinq sympathectomies pour ulcérations trophiques ont donné cinq succès.

Trois sympathectomies pour de gros œdèmes bleuâtres des membres avec un succès complet, une grande amélioration, un résultat incomplet.

M. Leriche est intervenu 18 fois pour des troubles réflexes type Babinski-Froment ; il a obtenu 3 guérisons, 11 améliorations ; 2 autres améliorations ont été suivies de récidive incomplète, et il y a eu 2 échecs.

Chez tous les malades qui ont bénéficié vraiment de l'opération (16), la réaction vaso-dilatatrice a été suivie d'une diminution de la contracture et d'une réapparition plus ou moins complète des mouvements volontaires. Dans quelques cas, le résultat a été surprenant : dès le lendemain de l'opération, les malades pouvaient exécuter des mouvements impossibles depuis des mois. Mais au bout de deux à trois semaines, à mesure que la réaction vaso-dilatatrice s'épuisait, la contracture s'esquissait de nouveau et les mouvements diminuaient d'amplitude. Il était indiqué de maintenir la chaleur dans le membre opéré : pour cela, M. Heitz a fait prendre aux opérés des bains de paraffine à 60° d'une demi-heure environ. En associant à ce traitement le massage et la rééducation, M. Heitz a obtenu des résultats très intéressants qui permettent, pour certains cas, de parler de guérison véritable.

En somme, *dans les formes graves du syndrome Babinski-Froment*, la sympathectomie par elle seule ne suffit pas. Mais, sans elle, le traitement ordinaire-

ment appliqué cesse bientôt d'agir et le résultat se stabilise ; l'opération, comme tant d'autres opérations portant sur le système nerveux, permet la rééducation, la facilite et lui donne son efficacité ; elle n'est qu'un temps du traitement, mais un temps très utile. Il faut insister sur ce point pour qu'on ne s'expose pas à des échecs d'autant plus amers que l'opération aura tout d'abord paru donner un résultat brillant. C'est la méthode mixte (intervention sur le sympathique suivie du traitement plus haut indiqué) qui a donné, dans le service de M. Babinski, les meilleurs résultats.

Pour des paralysies liées à des oblitérations vasculaires, associées ou non à des lésions nerveuses, les sympathectomies ont amélioré l'état local sans donner, sauf dans un cas, le résultat fonctionnel vrai. En pareille occurrence, la sympathectomie doit être faite pour modifier la vascularisation du segment paralysé, pour entraver la régression fibreuse des muscles. Elle ne peut constituer un traitement à lui seul suffisant. Mais elle paraît utile. L'avenir fixera sur son opportunité.

Il en est de même de la valeur de la sympathectomie associée aux interventions sur les nerfs, en cas de griffe rebelle du médian ou du cubital. On ne peut la juger définitivement, mais la question paraît mériter d'être examinée.

E. F.

CONTRACTURES, TROUBLES TROPHIQUES ET RÉFLEXES

365) **Troubles Physiopathiques d'ordre Réflexe. Association avec l'Hystérie. Évolution. Mesures médico-militaires,** par J. Babinski et J. Froment. *Presse médicale*, n° 38, p. 385, 9 juillet 1915.

Les auteurs ont distingué, dans le groupe des troubles nerveux dits fonctionnels, consécutifs aux traumatismes de guerre, deux ordres de phénomènes. Les uns, les accidents pithiatiques, ne se traduisent que par des signes susceptibles d'être reproduits par la volonté. Les autres se manifestent par des signes objectifs que la volonté ne peut réaliser ; ils résultent d'une perturbation non pas psychique, mais physique; ils sont physiopathiques.

La volonté ne saurait avoir d'action directe sur l'amyotrophie, l'hypotonie, les troubles vaso-moteurs, la surexcitabilité mécanique des muscles avec lenteur de la secousse, l'hyperidrose, la surréflectivité tendineuse; ce sont des phénomènes physiopathiques; il s'y joint souvent des rétractions fibro-tendineuses, des tuméfactions articulaires, en particulier aux doigts, de la décalcification osseuse. Ces troubles sont à rapprocher des amyotrophies « réflexes » de Charcot et Vulpian, consécutives aux lésions ostéo-articulaires. Le terme « trouble nerveux d'ordre réflexe » implique simplement une perturbation des centres médullaires que décèle, dans certains cas de ce genre, la surréflectivité tendineuse constatée à l'état de veille ou pendant le sommeil chloroformique. MM. Babinski et Froment ont pensé que les troubles moteurs accompagnant d'ordinaire les phénomènes précédents étaient, au moins en partie, de même ordre. Mais, tout en distinguant les paralysies et contractures réflexes des paralysies et contractures hystériques, ils n'ont jamais prétendu qu'elles fussent incurables.

Après avoir analysé les phénomènes physiopathiques à l'état de pureté, MM. Babinski et Froment ont insisté sur la grande fréquence de leur association

avec les troubles pithiatiques. Ils ont montré comment il est parfois possible d'affirmer d'emblée l'adjonction aux troubles physiopathiques d'un élément hystérique qui peut être prédominant. Les troubles moteurs « réflexes » sont généralement limités, partiels, incomplets ; il n'y a pas de monoplégie ou de paraplégie « réflexe ». Des troubles vaso-moteurs bien caractérisés n'entraînent pas nécessairement une perturbation profonde des fonctions motrices, mais ils s'accompagnent pour le moins de méiopragie.

Il va sans dire que toutes les attitudes susceptibles d'être volontairement imitées, comme celles que réalisent certaines mains figées, les contractures du genou, les pieds varus, peuvent être engendrées par la suggestion. Pour que l'on soit autorisé à porter le diagnostic de contracture ou de parésie réflexe, il faut que l'on se trouve en présence d'un ensemble de symptômes nettement accusés, et encore doit-on toujours envisager la possibilité d'une association hystéro-réflexe, d'un syndrome physio-psychopathique (Meige).

Enfin il n'est guère admissible que des troubles « réflexes » durent au delà d'une certaine période. Lorsque la lésion causale est guérie, les troubles de motricité et les autres troubles physiopathiques doivent guérir aussi. S'ils subsistent, c'est qu'ils sont sans doute fixés par l'élément psychopathique qui s'est d'abord associé à eux, puis s'y est substitué, les troubles de motilité, paralysie et contracture, étant devenus purement hystériques et les autres troubles, atrophie, hypotonie, troubles circulatoires, étant entretenus par l'immobilisation.

Les troubles physiopathiques ont une certaine durée, parfois longue, parfois plus courte. Il est à supposer que la substitution des phénomènes pithiatiques aux troubles réflexes peut être rapide. Il s'ensuit qu'un malade ayant, à un moment donné, résisté à la psychothérapie pourra y être accessible plus tard. Les beaux succès obtenus par Roussy, Boisseau, d'OElsnitz, Cl. Vincent par la psychothérapie et la rééducation, s'expliquent par l'association aux phénomènes physiopathiques de troubles pithiatiques susceptibles de devenir tout à fait prépondérants.

Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation qu'on en donne, il résulte de tout ce qui précède, au point de vue pratique, que, si la faculté d'accorder un congé ou même une réforme temporaire est légitime dans des cas où les troubles physiopathiques sont intenses, tenaces, et notamment s'ils s'accompagnent de troubles trophiques et de rétractions fibro-tendineuses, il faut être ménager de pareilles mesures et soumettre toujours le blessé, au terme de son congé ou de sa réforme temporaire, à un nouvel examen suivi d'un nouvel essai de traitement, en se plaçant dans les meilleures conditions pour que cette cure soit efficace.

Les succès qui ont été obtenus incitent à ne pas se contenter de l'expectation si les premiers efforts n'ont pas abouti (l'échec pouvant être dû aux conditions défectueuses dans lesquelles on s'est trouvé) et à transférer alors les malades de cette catégorie dans des services spéciaux organisés de telle sorte que la psycho-physiothérapie puisse donner le maximum de ce qu'on peut attendre de cette méthode. FEINDEL.

366) **Paralysies Traumatiques non organiques; Paralysies Réflexes et Paralysies Hystériques,** par LUIGI FERRANNINI. *Riforma medica*, an XXXIII, nos 24 et 25, p. 632 et 649, 16 et 23 juin 1917.

Deux observations. Dans l'une, à la suite d'une blessure du poignet n'inté-

ressant ni le squelette ni des rameaux nerveux importants, n'ayant pas non plus produit de destructions musculaires, on observe une paralysie à peu près complète de la main avec hypoesthésie et amyotrophie simple discrète, sans hyperexcitabilité électrique, mais avec hyperexcitabilité mécanique et troubles circulatoires locaux. Dans la seconde observation, il s'agit d'une blessure par balle de la partie supérieure du cou et de la nuque; le blessé maintient sa tête dans une attitude figée, et son bras droit est paralysé; dans ce cas, comme dans le précédent, les phénomènes paralytiques n'ont aucun rapport avec une lésion de l'innervation des muscles paralysés, laquelle lésion est inexistante; dans le second cas, la paralysie est aussi associée à l'hypoesthésie et à l'amyotrophie simple, sans hyperexcitabilité électrique, mais avec hyperexcitabilité mécanique et troubles circulatoires locaux.

Dans ces deux cas, les troubles paralytiques ne sont pas conditionnés par une lésion nerveuse; la paralysie est fonctionnelle. Mais il y a lieu de se demander s'ils ne sont pas tout à fait superposables aux paralysies réflexes de Babinski et Froment et s'ils présentent quelque chose de particulier permettant de les classer, avec certitude, soit dans la catégorie des troubles de nature hystérique, soit dans celle des troubles d'ordre réflexe.

Si l'on se reporte aux tableaux symptomatologiques différentiels tracés par les auteurs français, on ne trouve guère de caractères pouvant servir à séparer nettement les deux classes de phénomènes morbides, en dehors de l'hyperexcitabilité mécanique des muscles et les altérations trophiques, celles du système pileux et des phanères; pour tous les autres signes il n'y a que des différences de quantité et de fréquence, ce qui est insuffisant comme base de diagnostic.

Les troubles trophiques cependant n'ont rien de bien particulier dans les paralysies réflexes. La décalcification est l'effet des immobilisations de toute nature. L'hypertrichose et les altérations des ongles ne sont pas propres aux paralysies réflexes, et on les observe dans des syndromes hystériques. L'hyperexcitabilité mécanique des muscles n'est pas quelque chose de très spécial.

Ne resterait donc pour séparer les paralysies d'ordre réflexe des paralysies fonctionnelles que cette notion que ces dernières sont curables par persuasion, que les premières ne le sont point. Or, la question n'est pas là; il s'agit de savoir reconnaître les unes des autres sans faire intervenir l'action de la thérapeutique.

Cependant, il faudrait voir si les deux cas de Ferrannini peuvent ou doivent être tenus comme « réflexes » de nature.

Quand on parle de phénomènes hystériques ou fonctionnels, on risque toujours d'être imprécis; quand on aborde l'étude des phénomènes réflexes, il n'est plus rien de vague. Les phénomènes d'ordre réflexe sont parfaitement déterminés quant à leur point de départ, leur intensité, leur topographie, leur mécanisme.

Le point de départ de tout réflexe est une excitation centripète, donc sensitive, qui va gagner un centre spinal donné par la voie centripète correspondante. Pour ce qui concerne les amyotrophies réflexes d'origine articulaire de Vulpian et Charcot, on admet que les nerfs articulaires centripètes, irrités à leur périphérie, transmettent l'irritation aux cellules nerveuses médullaires, modifiant ainsi à un certain niveau l'origine des nerfs moteurs et de ceux qui président à la nutrition des muscles.

Le processus de l'amyotrophie réflexe est insidieux et chronique; le processus qui fait la paralysie réflexe est immédiat. La rapidité et l'intensité de ce processus sembleraient devoir nécessiter une mise en train par des phénomènes

sensitifs d'une intensité exceptionnelle. Dans les deux cas de l'auteur, il n'y a pas eu de phénomènes douloureux capables de rendre compte de l'inhibition qui s'est produite.

L'intensité des paralysies réflexes est proportionnelle à l'intensité du stimulus douloureux qui les conditionne; dans tous les réflexes, la réponse est proportionnelle à l'excitation; or, dans les cas de L. Ferrannini, la disproportion est choquante; l'effet produit est considérable, la cause à présumer, minime.

Les rapports topographiques sont importants aussi à considérer; une excitation en un point donné provoque un réflexe déterminé, et non un autre. Dans les amyotrophies réflexes, ce rapport est bien respecté; elles sont localisées tout d'abord aux extenseurs des articulations malades. Or, on ne saisit aucun lien justifiant un rapport réflexe entre un traumatisme du poignet et une paralysie de la main, entre une blessure de la nuque et une paralysie du bras. Si donc, dans ces cas, les symptômes sont ceux des paralysies réflexes, ils n'en ont pas eu le déterminisme.

La nature réflexe des deux paralysies en question ne pouvant être retenue, il faut revenir à l'hystérie. On reconnaîtra que rien, dans leur symptomatologie, n'est incompatible avec l'hystérie. Il y a plus. Certains symptômes sont vraiment caractéristiques de l'hystérie; tels sont les troubles sensoriels : rétrécissement bilatéral et concentrique du champ visuel avec acuité visuelle normale et diminution du sens du goût. En outre, dans la famille de l'un des blessés, il y a des hystériques.

L'auteur ne prétend pas qu'il n'existe pas de paralysies traumatiques réflexes ni que toutes les paralysies non organiques consécutives à un trauma sont hystériques. Mais il faut laisser à l'hystérie ce qui lui appartient. Les paralysies réflexes ont bien des symptômes communs avec les paralysies hystériques; cependant, elles ont toujours une chose propre aux phénomènes réflexes, quels qu'ils soient, à savoir le déterminisme topographique et l'étiologie. Les paralysies hystériques, elles, se présentent toujours avec l'allure fantaisiste et désordonnée de phénomènes hystériques. F. DELENI.

367) **Encore sur les Paralysies Traumatiques d'Origine Réflexe**, par PIERO BOVERI. *Riforma medica*, an XXXIII, nº 11, p. 294, 17 mars 1917.

L'auteur est d'avis que certaines paralysies d'origine réflexe sont en rapport avec l'inaction prolongée, sans intervention aucune de lésions réelles de nerfs et de vaisseaux.

L'immobilité exagérément prolongée, par elle seule, peut produire des troubles de la nutrition et de la tonicité des muscles, et par conséquent des troubles de l'excitabilité mécanique et électrique, des troubles trophiques et vaso-moteurs. Ces troubles ne sont pas définitifs; un traitement approprié les améliore et les fait disparaître lentement.

Par contre, lorsqu'il y a des lésions des vaisseaux, les troubles sont à peu près définitifs; Boveri admet l'opinion de Meige et de Mme Benisty qui expliquent la différence de symptomatologie par une atteinte du sympathique.

F. DELENI.

368) **Sur quelques cas de Contractures consécutives à des Traumatismes**, par LEONARDO BIANCHI. *Annali di Nevrologia*, an XXXIV, fasc. 2, p. 49-62, 1917.

Cinq observations de contractures consécutives à des traumatismes des

membres, et une sixième réalisant la main d'accoucheur chez un soldat n'ayant subi aucun traumatisme. Ces six cas répondent aux descriptions qui ont été données des contractures d'ordre réflexe. L'auteur est d'avis qu'aucun signe ne différencie nettement les contractures réflexes des contractures hystériques, si ce n'est que celles-ci sont rapidement curables par la persuasion et que les phénomènes réflexes ne le sont point. F. Deleni.

369) **Contribution à l'étude, au cours de la Narcose, des Contractures d'Origine Réflexe consécutives aux Traumatismes**, par Manlio-E. Ferrari. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 7, p. 201, juillet 1917.

Deux observations. Dans la première il s'agit d'une contracture consécutive à un traumatisme de guerre, à une blessure superficielle de la cuisse n'intéressant pas les troncs nerveux, mais avec signes objectifs de trophicité altérée, des troubles vaso-moteurs, thermiques et des modifications de la conductivité électrique. L'autre concerne une contracture hystérique ne présentant d'autre altération qu'un peu d'hypotrophie par inactivité. Dans les deux cas les contractures en flexion étaient de même apparence.

La narcose chloroformique a fourni des données utiles pour différencier leur nature. Dans le premier cas, post-traumatique, on a constaté sous le chloroforme une exagération unilatérale des réflexes tendineux avec clonus, tant dans la période de résolution musculaire que dans celle du réveil. Dans le second cas la réponse des réflexes tendineux est demeurée symétrique.

F. Deleni.

370) **Sur les Troubles Nerveux d'Origine Réflexe**, par G. Dragotti. *Il Policlinico (sezione pratica)*, 15 juillet 1917, p. 907.

371) **Les Griffes dans les Lésions Traumatiques des Nerfs du Membre supérieur**, par Henri Claude et René Dumas. *Presse médicale*, n° 44, p. 449, 6 août 1917.

Des griffes compliquent beaucoup de blessures du membre supérieur, mais toutes n'ont pas la même cause, les mêmes aspects et la même évolution. Les unes dépendent des lésions musculaires locales de l'avant-bras vicieusement cicatrisées, de traumatismes articulaires ou d'altérations tendineuses de la main et des doigts. D'autres, considérées par certains auteurs comme d'origine réflexe, sur lesquelles d'ailleurs on discute encore, sont en réalité des attitudes vicieuses, provoquées par la douleur ou une réaction de défense, et fixées, soit par habitude, soit par un processus psychopathique, puis compliquées secondairement de troubles vasculaires, trophiques, articulaires, et de lésions musculo-tendineuses d'immobilisation. D'autres enfin, à différencier d'avec les précédentes, sont des griffes nerveuses; ce sont des attitudes spéciales en flexion de la main et des doigts qui compliquent certaines blessures des nerfs du membre supérieur. Leur étude clinique, leur pathogénie et leur traitement méritent d'être précisés.

Griffe cubitale. — Typiquement, elle est caractérisée par l'attitude suivante : flexion en crochet des deux dernières phalanges du petit doigt et de l'annulaire, moins accentuée sur celui-ci que sur celui-là, hyperextension de la première phalange de ces même doigts. Les auteurs étudient les actions musculaires qui

constituent la griffe et montrent qu'en somme elle est déterminée par le déséquilibre de l'action des fléchisseurs et des extenseurs de phalanges.

Il semble bien que la simple tonicité des muscles privés d'antagonistes suffise à expliquer l'attitude vicieuse. La preuve en est que le degré de la griffe n'est plus du tout le même suivant que les longs fléchisseurs ont conservé ou perdu leur innervation. Les blessures du cubital en aval du filet qui se distribue au faisceau interne du fléchisseur profond (lésion basse) donnent lieu à des griffes accentuées, de par la conservation de la tonicité entière de ce fléchisseur, tandis que les lésions du nerf en amont de ce filet (lésion haute) s'accompagnent d'une ébauche de griffe, parfois si peu marquée, qu'il faut la chercher et que certains blessés de cette catégorie passent dans plusieurs formations sanitaires sans que le diagnostic de la lésion nerveuse ait été posé.

Exception faite des cas rares où le médian prend une part prépondérante ou complète dans l'innervation du fléchisseur profond et où la griffe reste accentuée, le tableau des sections complètes hautes du cubital reste très net. Il n'en va pas de même dans les sections incomplètes. De cette interruption partielle il résulte, en effet, un syndrome dissocié et uniforme. Quel que soit le point lésé de la circonférence du nerf, le tableau reste le même, les muscles touchés sont les plus éloignés de la lésion causale; c'est ainsi que les petits muscles de la main sont paralysés, alors que les fléchisseurs sont respectés. Il en résulte que dans les sections physiologiquement incomplètes, hautes, c'est un syndrome de section basse qui s'installe avec griffe dont l'accentuation est en rapport avec le degré de conductibilité du nerf jusqu'au filet du fléchisseur profond.

Ces données font comprendre l'augmentation de la griffe au cours de la régénération dans les lésions hautes du nerf. Le long fléchisseur recouvrant toujours sa fonction avant les interosseux, la réapparition de sa tonicité transforme le syndrome de lésion haute en un syndrome de lésion basse. D'où la nécessité d'une surveillance au cours du traitement pour éviter que cette amélioration ne devienne une complication.

De l'étude de ces formes de griffe cubitale, il ressort que si son déclanchement est bien le résultat de la lésion des interosseux, son agent déterminant est le seul long fléchisseur et que c'est contre l'action de ce muscle qu'il faut lutter en raison directe de sa conservation.

Griffe du médian. — Les blessures du seul nerf médian ne peuvent entraîner l'apparition d'une griffe que dans des cas exceptionnels. La déformation consiste alors en une légère flexion des deuxième et troisième phalanges de l'index et du médius et une ébauche de flexion de la phalangette du pouce. Cette griffe spéciale ne dépend pas d'une atteinte des deux lombricaux externes et des muscles thénariens du médian, mais bien d'une contracture des deux fléchisseurs longs du pouce, de l'index et du médius, déterminée par une lésion irritative du médian.

Griffes du médian et du cubital. — Les lésions des deux nerfs de la flexion s'accompagnent d'attitudes de la main dont les deux types extrêmes sont la main plate et la griffe complète des cinq doigts.

La main plate est un signe à peu près certain d'une section physiologiquement complète des deux nerfs. Aucun fléchisseur des phalanges ne reçoit d'innervation. Le diagnostic d'interruption complète, double, haute, doit être posé.

La main en griffe des doigts, le pouce participant ou non à la déformation, est d'interprétation plus délicate. Elle s'explique facilement dans les lésions

doubles, basses, où la griffe accentuée des cinq doigts est la conséquence inévitable de la conservation des fléchisseurs (profond et sublime) et de la suppression des extenseurs (interosseux et lombricaux). Mais dans les lésions doubles, hautes, incomplètes, des deux nerfs, ou dans celle de gravité inégale de l'un des deux, le tableau clinique est plus varié et d'appréciation moins aisée.

La connaissance du syndrome des interruptions partielles, consistant en une paralysie élective des muscles éloignés avec conservation des muscles rapprochés de la lésion, jette un jour considérable sur la pathogénie de ces griffes. L'atteinte des muscles rapprochés de la main (extenseurs) et la conservation des muscles antibrachiaux (fléchisseurs) explique la constance de la griffe dans les lésions hautes, incomplètes, des deux nerfs.

Enfin un nouveau facteur, du plus grand intérêt, est introduit dans l'action de déséquilibre des fléchisseurs et des extenseurs des phalanges, du fait de l'inégalité de la lésion de l'un et l'autre nerf. Le principe qui doit guider en général dans l'appréciation de la part qu'ils jouent est que le médian est le nerf de la flexion des dernières phalanges, le cubital celui de l'extension.

De sorte que les circonstances optima de la griffe sont réalisées quand le médian est légèrement touché et le cubital gravement; il faut que le premier soit suffisamment lésé pour que les lombricaux soient paralysés, les fléchisseurs conservant au contraire leur action presque entière, tandis que le second doit être assez atteint pour que les interosseux aient perdu toute tonicité. La griffe minima est déterminée par des circonstances inverses; alors les interosseux conservent, du fait de la lésion minime du cubital, une action suffisante pour équilibrer le peu de contractilité que peuvent posséder encore les fléchisseurs, soit que le médian ne soit pas entièrement sectionné, soit que l'innervation du fléchisseur profond par le filet cubital acquière une certaine importance, comme on le rencontre parfois.

Il résulte de ceci que dans les lésions des deux nerfs de la flexion du membre supérieur la restauration la plus souhaitable au point de vue de la déformation de la main est celle du cubital.

Griffes des nerfs de la flexion, compliquées d'une paralysie radiale. — La blessure du radial complique gravement celle de l'un ou l'autre des deux nerfs, mais incomparablement plus quand la paralysie cubitale prédomine.

L'attitude de la main est très spéciale. La paralysie des extenseurs de toutes les phalanges, la conservation du fléchisseur du médian déterminent la flexion complète et permanente des doigts qui sont enroulés et recroquevillés dans la paume. La chute du poignet et l'adduction du pouce ajoutent encore à l'aspect de cette main qui est lamentable. De fait, même avec l'appareil prothéique le plus perfectionné, elle est bien peu utilisable.

Les auteurs étudient l'évolution des griffes et insistent sur les soins assidus que comporte leur traitement, qui doit être à la fois préventif et curatif.

E. F.

372) **Sur un cas d'Œdème chronique de la Main**, par Jumentié. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 10 février 1917. *Montpellier médical*, 1917, p. 658.

Tous les œdèmes des extrémités sont loin d'être provoqués : témoin ce cas d'œdème consécutif à une lésion de la portion cubitale du métacarpe qui était maximum au niveau de la région lésée, en un point où l'examen clinique révélait l'existence de troubles dits physiopathiques. H. Roger.

373) **Sur un cas complexe. Syphilis. Mal de Pott. Troubles Nerveux localisés à un Membre antérieurement Blessé,** par L. Babonneix. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, nos 7-8, p. 399, 23 février 1917.

Il s'agit d'un soldat, blessé à la jambe gauche en 1915, et chez qui l'examen a révélé l'existence simultanée d'affections en apparence fort dissemblables : *troubles nerveux* localisés au membre inférieur gauche; *mal de Pott* sacré; *manifestations spécifiques,* troubles oculo-pupillaires, leucoplasie jugale bilatérale; *rhumatisme chronique déformant.*

Discussion. En procédant par élimination, l'auteur est conduit au diagnostic de *compression des racines lombo-sacrées* par le mal de Pott (syphilitique?), d'où troubles multiples dans le territoire radiculaire correspondant. E. F.

NÉVROSES

374) **Observations sur l'Étiologie et le Traitement des Névroses de Guerre,** par Arthur-F. Hurst. *British medical Journal,* n° 2961, p. 409-414, 29 septembre 1917.

Revue riche en idées méritant d'être vulgarisées.

I. Épuisement aboutissant a la neurasthénie et aux névroses cardiaques. — La neurasthénie simple, par épuisement à la suite de surmenage physique excessif et de fatigues prolongées, est relativement rare depuis la bataille de la Marne. Il y en a eu beaucoup de cas au moment de la retraite de Mons; on s'étonne qu'il n'y en ait pas eu davantage. Actuellement la vie des tranchées, avec l'état de tension nerveuse qu'elle comporte, rend les hommes agités, nerveux, irritables; c'est, pour tous, un état qui mène à la neurasthénie; la mise au repos le fait disparaître.

Il est très remarquable que l'état sanitaire des armées ait, en grande partie, supprimé la seconde grande cause de la neurasthénie, à savoir les infections aiguës et chroniques. Restent cependant de petites toxémies, comme la diarrhée, la fièvre des tranchées, la grippe; elles peuvent mener à l'épuisement.

Les armées d'Orient et de Mésopotamie n'ont pas bénéficié de l'immunité du front de France. Elles ont été frappées de dures infections; elles ont donné beaucoup de cas de neurasthénie. Le coup de chaleur a aidé à produire nombre de neurasthéniques.

La douleur, la toxémie, la perte de sang, occasionnées par les blessures septiques, sont cause de neurasthénie, surtout si les blessés étaient au préalable des surmenés.

La fatigue physique et mentale, la douleur, les infections mènent à l'épuisement par leur action directe sur le système nerveux, et par leur action indirecte sur les surrénales, le foie et probablement la thyroïde. Il a été constaté que le surmenage physique prolongé et que les grandes émotions, l'épouvante et l'anxiété, déterminent la chromatolyse des cellules cérébrales et des altérations définies des surrénales et du foie.

Les symptômes de la neurasthénie chez les soldats ne sont pas différents de ceux de la neurasthénie qu'on voit dans le civil. Les symptômes de la névrose cardiaque dite « cœur de soldat », ou « cœur irritable », sont fréquents.

Le repos est la base du traitement de la neurasthénie.

II. Émotions aboutissant a la stupeur et a l'amnésie. Psychasthénie. Hystérie. Hyperadrénalisme et hyperthyroïdisme. Exagération des réflexes de défense. — L'émotion, produite par un incident horrible et terrifiant, suffit à déterminer l'apparition des symptômes morbides. Le plus souvent l'incident n'est que le dernier terme d'une série; les émotions récidivées ont cumulé leurs effets; le soldat perd sa résistance au dernier terme, qui lui paraît le plus tragique. L'effet cumulatif peut n'avoir pas besoin de l'incident terminal; on ne le discerne pas dans l'histoire du malade.

a) *Stupeur et amnésie.* — Les efforts et la tension d'esprit qu'exige le service, et la fatigue qui s'ensuit, peuvent aboutir à un léger état confusionnel. Plus souvent c'est un incident terrifiant qui détermine la confusion, la stupeur, suivie d'une amnésie plus ou moins complète. Les explosions ont les mêmes effets, mais le plus souvent ce n'est pas l'explosion la cause responsable; c'est l'émotion. La stupeur peut résulter de l'épuisement; elle peut être l'expression d'une attaque épileptique. Dans les cas graves l'homme demeure dans l'inconscience absolue de ce qui l'entoure. Il ne paraît ni voir ni entendre; il ne cherche pas à parler; il ne réagit pas quand on le pique ; ses réflexes pupillaires sont diminués ou perdus. Il ne demande pas à manger, mais il mâche et avale ce qu'on lui présente. Il reste inerte; souvent miction et défécation involontaires les premières heures. L'automatisme peut succéder à l'insensibilité; le malade s'enfuit et on le retrouve à de grandes distances de son point de départ; il n'a aucun souvenir de sa fugue. La stupeur peut durer quelques minutes à plusieurs jours. Elle peut se dissiper tout d'un coup. Plus souvent sa disparition est graduelle.

b) *Psychasthénie.* — Le surmenage mental peut aboutir à un syndrome purement psychique auquel convient la dénomination de psychasthénie. Les symptômes les plus caractéristiques sont les cauchemars la nuit, l'onirisme le jour. Les phobies et les obsessions sont fréquentes; des responsabilités, que le sujet estime écrasantes, peuvent les conditionner, surtout chez les surmenés. Les tics sont rares; on les trouve surtout associés à des phénomènes hystériques, et les malades sont d'anciens tiqueurs.

Le traitement de la psychasténie est celui de la neurasthénie. Obsessions et phobies sont heureusement influencées par des « conversations thérapeutiques ». La rééducation est ce qui vaut le mieux pour les tics. Des soldats affectés d'aérophagie et de tics d'éructation se sont guéris en mettant une baguette entre leurs dents quand ils se sentaient venir l'envie de tiquer.

c) *Symptômes hystériques.* — Des phénomènes hystériques peuvent se développer comme résultat immédiat d'une forte émotion: les effets physiques de l'émotion se trouvent tout de suite fixés et exagérés par l'autosuggestion. La terreur soudaine, quand elle est d'un degré extrême, inhibe l'activité au lieu de déterminer la préparation physique à la fuite, qui est assurée par l'excitation du sympathique et des surrénales quand la frayeur est moins soudaine, moins excessive. Les genoux se dérobent. La respiration est coupée. La langue se colle au palais et la parole est impossible. Ce sont là, peut-être, manifestations de l'instinct de se cacher, si l'on ne peut fuir. L'impossibilité de se mouvoir et de parler ne dure qu'un instant. Mais l'esprit du surmené peut rester sous le coup de la constatation de ces impossibilités physiques, s'il est hors d'état de réagir; il les adopte comme choses définitives. Paraplégie hystérique, mutisme hystérique, peuvent se constituer ainsi.

Mais il est bien plus habituel qu'il se passe un temps entre l'émotion et le

début des symptômes. L'hystérie sur la ligne est rare; elle devient fréquente à l'ambulance de l'avant; elle est très fréquente dans les hôpitaux de l'arrière; on voit même les phénomènes hystériques n'apparaître que lorsque le blessé a été ramené en Angleterre. Dans la période de trouble intellectuel consécutive au surmenage, à l'émotion, l'homme est accessible à toute suggestion; il a perdu son pouvoir critique, l'apparence est pour lui la réalité. Son absence d'initiative à se mouvoir lui suggère l'idée de paralysie, il est paralysé. Son absence du désir de parler est prise pour l'impossibilité de parler, il est muet. Son inattention aux paroles d'autrui devient de la surdité. On peut voir la paraplégie hystérique survenir consécutivement au rhumatisme contracté dans les tranchées; toute incapacité motrice relative, de cause réelle, avec ou sans douleurs, peut imposer l'idée d'impossibilité motrice, de paralysie.

Pas de caractères sémiologiques particuliers à l'hystérie des soldats conditionnée par l'émotion, le shock d'obus, une blessure, une maladie aiguë. Mais il y a énormément d'hystérie chez les soldats. L'auteur en a vu beaucoup plus, en deux ans, qu'il n'en avait vu en dix ans de pratique civile. Sur le grand nombre des cas il est naturel qu'on en trouve quelques-uns qui surprennent par des particularités étranges. Mais les phénomènes hystériques, quels qu'ils soient, sont semblables à eux-mêmes par leur caractère fondamental : ils sont produits par la suggestion, ils sont curables par la persuasion.

Il est des cas où ils sont peu résistants, d'autres où ils sont rebelles et où ils persisteraient indéfiniment si l'on n'y mettait ordre; comme les cas d'une catégorie ne se distinguent pas de ceux de l'autre, il faut toujours intervenir activement, et le plus tôt possible. La guérison complète est plus difficile à obtenir dans les cas anciens. Une paraplégie hystérique de deux ou trois semaines guérit en une heure et la marche est normale tout de suite; mais si la paraplégie existe depuis longtemps, il est bien besoin de plusieurs semaines de rééducation pour faire disparaître les anomalies de la marche. De même le mutisme récent guérit complètement, tandis que dans les cas de mutisme ancien les malades chuchotent ou bégaient quand ils retrouvent la possibilité de parler et il est besoin d'une rééducation prolongée pour qu'ils parlent correctement.

Le médecin doit arriver à convaincre ses nerveux qu'ils doivent guérir. Et, comme il est souvent impossible de distinguer avec certitude l'hystérie de la simulation, il est bon qu'il devienne de notoriété publique, à l'hôpital, que ce qui est nerveux guérit, que ce qui est simulé ne guérit pas. La présence, dans le service, de malades guéris, est une aide précieuse. Ils préparent les arrivants, qui apprennent qu'ici l'on guérit en 24 heures. Le jour d'après, soumis au traitement, ils guérissent. C'est ce qui se passe, dans le service de l'auteur, pour la surdi-mutité. Même les cas, datant de six mois ou davantage, guérissent dans le délai ordinaire.

La persuasion, complétée par la rééducation, est toujours la base du traitement; mais le massage a ses indications, par exemple quand il y a de l'atrophie musculaire due à l'inaction prolongée; l'électricité a les siennes; elle sert par exemple à démontrer au malade que ses muscles paralysés peuvent très bien se contracter.

De vieilles paraplégies hystériques commencent à s'améliorer par la persuasion et la rééducation, puis l'état devient stationnaire; cela provient de spasmes qui se produisent à l'occasion des efforts volontaires ou même de la gymnastique passive; il y a dans ces cas un faux clonus qui intervient quand le malade

appuie la pointe du pied sur le sol. L'auteur s'est très bien trouvé de la rachianesthésie dans ces cas.

Quand un homme, aphone ou muet, est convaincu qu'il va guérir, n'importe quel traitement est efficace; l'électrisation forte du larynx réussit très bien. Si cette méthode a échoué dans un autre hôpital, on pratique l'électrisation du larynx au cours de la période excitée de l'anesthésie par l'éther.

Le bégaiement primaire est rare; il est d'ordinaire consécutif au mutisme guéri. Il peut disparaître brusquement par le moyen de l'électrisation, de l'éthérisation; son traitement est la rééducation.

Les crises hystériques sont fréquentes chez les soldats; la suggestion hypnotique est efficace, combinée à l'assurance donnée avant, pendant et après la crise que celle-ci sera la dernière.

Dans trois cas de surdité rebelle, les malades ont subi une « opération » qui, en toute certitude, devait les guérir. Au moment où il leur était fait une incision cutanée derrière l'oreille, un « aide » donnait un grand coup de marteau sur une plaque de tôle. La joie que manifestèrent ces malades au moment de leur guérison ne laisse aucun doute sur la réalité de leur surdité hystérique. D'ailleurs, avant leur opération, les bruits les plus puissants ne les éveillaient point, et les réflexes moteurs auditifs étaient absents dans deux de ces cas.

Six cas de cécité hystérique ont été guéris par A.-F. Hurst au moyen de la suggestion hypnotique ; tous les autres traitements avaient échoué.

d) *Hyperadrénalisme et hyperthyroïdisme.* — Chez l'individu qui se voit en danger, l'émotion excite énergiquement le sympathique. Par son innervation sympathique, l'impulsion arrive aux surrénales; elles sécrètent plus abondamment de l'adrénaline. A son tour l'adrénaline sécrétée va renforcer l'action du sympathique. Il en résulte que l'individu se trouve mis en état de réagir aux émotions de la peur et de la colère par des actes violents. Il n'y a pas de fibres vaso-constrictrices aux artères cérébrales et pulmonaires et le sympathique dilate les coronaires au lieu de les rétrécir; si bien que l'adrénaline vide, par vaso-constriction, les vaisseaux des viscères abdominaux, dont l'activité est suspendue, alors que le cœur, les poumons, le cerveau, les muscles sont gorgés de sang sous pression. Le cœur bat plus fort. Les muscles reçoivent davantage de sang et aussi davantage de glycogène, dont l'excitation du sympathique active la sécrétion.

L'action de l'adrénaline est puissante, mais courte, car elle s'oxyde vite. D'où son importance pour l'activité soudaine que l'émotion commande. Si l'effort doit être quelque peu prolongé, la sécrétion thyroïdienne intervient.

Les effets physiologiques de la colère et de l'excitation dans la bataille permettent au soldat d'accomplir des actes de force et d'endurance supérieures à ce qu'il était permis d'évaluer à son aspect physique. Il s'agit d'actes instinctifs que l'émotion commande. L'émotion de la colère est si bien unie aux actes instinctifs du combat, et l'émotion de la peur à l'acte instinctif de la fuite, qu'alors même que ces actes sont rendus impossibles, les sécrétions surrénale et thyroïdienne, intermédiaires entre l'émotion et l'action, se produisent. Le peureux constitutionnel, toujours en proie à l'émotion, fait tant d'adrénaline qu'il en est immobilisé. Quand il est évacué cette sécrétion se ralentit et les troubles qui en sont la conséquence disparaissent; mais il peut se faire que l'onirisme le jour et les cauchemars la nuit perpétuent l'état d'émotions récidivantes et de sécrétions renouvelées. Alors le sujet présente le tableau de la maladie de Graves; il paraît être surtout un thyroïdien, malgré l'importance de la sécré-

tion surrénale; cependant, au frôlement du doigt, le tégument réagit par un réflexe pilo-moteur souvent instantané; il conserve longtemps aussi l'empreinte blanche de la pression du pouce.

e) *Exagération des réflexes de défense.* — Le « réflexe du recul », à la vue du danger qui approche, est la prise d'une attitude effacée, rampante; l'individu étend la main devant son visage pour se garer; ses yeux clignent; ce réflexe a pour objet de soustraire l'individu à l'attaque en le cachant. Le « réflexe du sursaut » est un mouvement soudain des membres et du corps, associé au clignement des yeux et à la dilatation des pupilles; il répond aux bruits violents ou inattendus; ce réflexe est la préparation à l'activité qui se produirait si l'individu s'abandonnait à son instinct; c'est le premier temps de la fuite. Réflexe du recul et réflexe du sursaut sont réflexes de défense qui ont leur centre dans le cerveau moyen.

L'exagération du réflexe du sursaut chez des soldats atteints de certaines névroses de guerre est inexactement interprété comme conséquence de l'hyperacousie, qui peut d'ailleurs coexister. Dans les cas sévères de ces névroses, caractérisées par l'exagération des réflexes de défense, le sujet paraît en proie à une terreur extrême; il sursaute violemment et il tremble de la tête aux pieds au moindre bruit; il porte ses bras en avant comme pour se protéger des coups; il se cache sous ses couvertures si l'on approche de son lit. Il arrive que, lorsque la suggestion hypnotique a réussi à faire disparaître le sentiment de terreur, l'apparence de la terreur reste entière. L'individu ne pense plus, ne rêve plus aux horreurs de la guerre et pourtant il semble toujours saturé de telles pensées. Les émotions subies ont accru l'excitabilité de son système nerveux à ce point que l'exagération du réflexe du recul et du réflexe du sursaut persiste, quand la cause de cette exagération a disparu.

Le lit, l'isolement, l'hypnose, sont les bases du traitement de ces névroses. En cas d'hyperacousie vraie, on fera mettre du coton dans les oreilles, ou même un bandage avec de gros tampons d'ouate sur les oreilles, pour la nuit et pendant les orages.

III. Le shock d'obus. — Ce terme doit être réservé aux effets des explosions à proximité sans blessure extérieure. Il y a toujours une base organique, des altérations plus ou moins éphémères du système nerveux. Elles sont produites par la contusion aérienne à laquelle s'ajoute éventuellement la contusion par les sacs de sable écroulés du parapet ou par le sol sur lequel retombent pesamment les blessés projetés en l'air. Sur cette base organique se superposent fréquemment les symptômes de l'hystérie ou de la psychasthénie.

Le shock d'obus peut tuer. A l'autopsie de soldats morts sans avoir repris connaissance on a constaté des hémorragies punctiformes multiples dans la substance blanche du cerveau et la chromatolyse de cellules nerveuses. Mêmes constatations dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, quand les gaz de la poudre achèvent de tuer les soldats enterrés par l'explosion.

Hors de ces cas extrêmes, les auteurs français ont signalé des altérations du liquide céphalo-rachidien quand on en fait l'examen très peu d'heures après le shock d'obus : augmentation de la pression, présence d'albumine, de sang, léger excès de lymphocytes. Le lendemain, la ponction lombaire ne donne plus qu'un liquide céphalo-rachidien normal. Les lésions nerveuses, hémorragies capillaires sans doute, et chromatolyse des cellules nerveuses, extrêmement légères, sont de celles qui se réparent complètement et avec une entière facilité.

a) *Commotion pure.* — Il s'agit de commotion cérébrale ou de commotion

spinale. Le premier effet de la commotion cérébrale est la perte de la conscience. Quand, au bout de quelques heures, le blessé reprend ses sens, il reste dans un état de stupeur identique à celui qui suit le choc émotionnel. Il retrouve sa mémoire, parfois jusqu'au moment où il a entendu venir l'obus, mais ensuite il y a un blanc; dans les cas sévères l'amnésie rétrograde peut faire un grand trou dans la mémoire. La céphalée peut durer des mois. Le repos est mauvais, troublé de cauchemars, l'irritabilité est grande.

La commotion spinale s'observe chez les soldats qui ont reçu un sac de sable sur le dos, qui ont été enterrés par l'explosion, ou projetés en l'air, ou frappés par un projectile passé près du rachis sans le vulnérer. Examinés de suite, ces blessés ont présenté l'exagération des réflexes tendineux, l'abolition des réflexes cutanés sauf du plantaire qui mettait le gros orteil en extension; hypotonie extrême et générale. Elle disparaît en quelques heures, souvent même après que le malade a repris connaissance. Dans la suite les phénomènes médullaires présentent tous les intermédiaires, depuis les cas légers qui tendent vers la guérison complète, jusqu'aux cas graves où s'établit une symptomatologie permanente répondant à des altérations définitives de la moelle.

b) *Symptômes hystériques greffés sur la base organique de la commotion cérébro-spinale.* — Dans la confusion qui suit le shock, le blessé est d'une suggestibilité très grande. La paraplégie organique conditionnée par des altérations transitoires devient paraplégie hystérique avec facilité. Revenant à lui, cet homme n'a pu mouvoir ses jambes. Ce premier fait reste acquis, il est paralysé. Mais ce qu'a fait l'auto-suggestion, la persuation peut le défaire.

Un commotionné du cerveau, avec prédominance unilatérale, peut de même transformer son hémiplégie organique en hémiplégie hystérique. A maintes reprises A.-F. Hurst a vu les signes organiques des hémiplégies et paraplégies s'effacer en quelques jours ou en quelques semaines, graduellement; les paralysies demeuraient jusqu'au moment où la persuasion, intervenant, les guérissait en quelques minutes. Mais il est des cas aussi où la persuasion n'est pas toute-puissante; c'est quand les altérations organiques ne guérissent pas complètement; l'hystérie chassée il demeure une démarche quelque peu spasmodique, de la lenteur ou de la maladresse des mouvements.

C'est l'exception; ce qui est organique guérit, presque toujours complètement, chez les shockés. Le pronostic est bon; dès que la stupeur est passée il faut persuader aux blessés qu'ils peuvent et doivent marcher; assurément l'on ne différencie pas parfaitement, au commencement, la part de l'hystérie de celle de l'organicité; l'étude de la réflectivité renseigne de mieux en mieux au cours de l'évolution sous la thérapeutique persuasive; celle-ci fait le principal, la rééducation fait le reste.

L'hystérie peut aussi exercer ses méfaits sans être attirée par une base organique. Ses manières d'agir sont si variables qu'on se demande pourquoi, dans les mêmes conditions, tel homme devient aveugle, tel autre sourd-muet, tel autre hémiplégique. Il y a peut-être une explication. Après le shock d'obus l'homme a perdu toutes ses fonctions; il ne voit pas, n'entend pas, ne bouge pas; il a, à la place de l'esprit, un grand trou. Quand la conscience reparaît graduellement, au bout de quelques heures, les fonctions ne reparaissent pas toutes en même temps. Alors le blessé fixe les rudiments de sa pensée sur un membre qui lui fait mal, sur la difficulté qu'il éprouve à parler, sur le fait qu'il voit mal ou n'entend pas. L'incapacité remarquée l'occupe seule, et il la rend permanente en y attachant ce qu'il peut d'attention. Pendant ce temps il

lui échappe absolument que d'autres fonctions, disparues, sont revenues spontanément. L'auto-suggestion perpétue de la sorte une incapacité qui n'aurait dû être que temporaire; elle est devenue incapacité hystérique.

E. FEINDEL.

375) **Neurasthénie dans l'Armée métropolitaine,** par F.-W. BURTON-FANNING. *Lancet*, p. 907, 16 juin 1917.

L'auteur signale la fréquence de la neurasthénie chez les jeunes soldats; un grand nombre de recrues ne passent que peu de temps au corps; à peine soldats, ils vont encombrer les hôpitaux. Il décrit avec soin ces sujets qui lui paraissent à peine aptes, après traitement, à faire un service d'arrière suffisant.

THOMA.

376) **Les Névroses dans l'Armée en rapport avec la Guerre,** par VINCENZO BIANCHI. *Annali di Nevrologia*, an XXXIV, fasc. 1, p. 1-20, 1917.

Travail d'ensemble et description des formes neurasthéniques et hystériques observées chez les militaires. F. DELENI.

377) **Le Cafard,** par LOUIS HUOT et PAUL VOIVENEL. *Mercure de France*, 1er septembre 1917

378) **Le Traitement des Névroses de Guerre,** par E.-D. ADRIAN et L.-R. YEALLAND. *Lancet*, p. 867, 9 juin 1917.

Les auteurs passent en revue les névroses de guerre les plus communes; ils cherchent dans quelles conditions elles surviennent, et montrent comment on les guérit. THOMA.

379) **Considérations Pathogéniques sur les Psychonévroses Émotives observées au Front,** par GIACOMO PIGHINI. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXIV, n° 6, p. 243-268, 1er juin 1917.

L'auteur donne, dans cet article, son impression clinique sur la psychonévrose dite traumatique, d'origine émotive, consécutive à l'éclatement des obus à haute charge d'explosif; il a pu en observer des cas nombreux, à l'avant, presque tout de suite après l'accident de guerre pathogène.

Un soldat est pris dans une zone d'explosion; sans être atteint par les éclats de l'obus, il fait de la psychonévrose traumatique. Il y a lieu de se demander si cet homme n'a pas subi de traumatisme physique. S'il ne s'agit que d'un traumatisme psychique, ou si le traumatisme psychique est tout à fait prédominant, il faut se demander si les accidents qui vont s'ensuivre sont assimilables à ceux de l'hystérie.

Il n'est pas douteux que le vent de l'explosif soit capable de déterminer des lésions organiques. G. Pighini mentionne deux faits de lésions nerveuses graves, sans blessure extérieure, déterminées par une explosion proche. Le premier concerne une hématomyélie; aucun trouble psychique. Le second se rapporte à un hématome sous-dure-mérien par rupture de la méningée moyenne; les troubles phychiques des premiers jours sont à rapporter à la fois au choc subi par la substance cérébrale et à la violente secousse émotive ressentie par le sujet.

L'explosion à proximité peut donc déterminer des lésions organiques. On a voulu en assimiler le mécanisme avec ce qui se produit dans la maladie des

caissons. Les conditions sont pourtant bien différentes. Dans la maladie des caissons, l'homme vient de travailler plusieurs heures sous 5 ou 6 atmosphères et son sang s'est chargé de gaz ; à la décompression, accidentellement brusque, mais jamais instantanée, le gaz dissous se dégage et les embolies gazeuses sont la cause des lésions organiques qui se produisent, notamment dans le cerveau et dans la moelle. Dans la zone de l'explosion, il y a surpression, suivie de décompression ; mais les écarts de pression ne sont pas très élevés ; et à peine une fraction de minute est-elle écoulée que la pression atmosphérique est rétablie autour du blessé. L'azote n'a pas le temps de se dissoudre dans le sang, ni se dégager. Il vaut mieux assimiler, comme l'ont fait Sollier et Chartier, le choc par l'air au choc d'un objet animé d'une grande vitesse. Il y a deux chocs, deux déplacements d'air consécutifs et en sens opposé. L'effet de cette double secousse, de cette double contusion par l'air peut être la mort immédiate, avec lésions hémorragiques du côté des vaisseaux cérébraux et spinaux.

En somme, possibilité de lésions organiques, graves ou non, consécutives aux explosions ; elles peuvent ne pas s'accompagner de troubles psychiques ni nerveux. Il y a aussi des cas où les troubles psychonerveux s'allient à des lésions organiques indiscutables ; il s'agit alors de phénomènes concomitants ; quoique apparus au même instant, sous l'effet de la même cause traumatisante, les deux ordres de phénomènes sont plutôt juxtaposés qu'interdépendants ; ils sont issus de mécanismes différents : le facteur émotif a créé la psychose, le facteur commotionnel a déterminé la lésion. Il est évident qu'ailleurs la commotion toute seule peut créer des troubles psychiques par l'intermédiaire de la lésion : c'est rare. Troubles psychiques et lésion concomitants, par intervention des deux facteurs susdits, existent dans nombre de cas ; c'est cependant la minorité. La grande majorité des psychonerveux par cause traumatique ne présentent aucune apparence objective de lésion interne déterminée par la commotion ; il est à croire qu'alors la violente émotion subie doit être retenue comme le moment étiologique de la maladie.

Alors, psychonévrose sans lésion ; c'est une psychonévrose fonctionnelle ; de l'hystérie, sans doute.

L'on se heurte ici à la difficulté toujours renaissante de définir ce qu'est la névrose fonctionnelle, de dire si l'on entend parler d'une maladie absolument sans base organique, chose que le physiopathologiste se refuse à comprendre, ou d'une maladie dont les lésions ne sont pas accessibles à l'investigation. Chorée, épilepsie, étaient, il n'y a pas longtemps, de pures névroses. Nul ne peut dire si la névrose hystérique, type de la maladie fonctionnelle, sera toujours inconditionnée organiquement.

La psychonévrose traumatique, d'origine émotionnelle, a-t-il été dit, dans la grande majorité de ses cas, dans sa forme typique et non compliquée, est une maladie fonctionnelle. L'hystérie est la maladie fonctionnelle par excellence. La psychonévrose traumatique est-elle de l'hystérie, est-elle assimilable à l'hystérie, est-elle une forme de l'hystérie ?

Elle ne comporte pas de signes de lésion nerveuse, c'est entendu. Mais ceci n'exclut pas des modifications minimes des éléments nerveux, ni des altérations glandulaires et humorales.

Si l'on s'en tient à la clinique, on voit que la psychonévrose de guerre, à son début tout au moins, ne ressemble pas à l'hystérie. L'épisode qui l'a conditionnée, épisode terrifiant, a violemment ébranlé le psychisme du sujet et exalté son émotivité. Le facteur émotif, terrorisant, sous l'une quelconque de

ses variétés infinies, ne fait jamais défaut. Et tout de suite après, qui observe sur le front voit les syndromes initiaux. L'excitation psychomotrice avec tremblement généralisé et palpitations est le syndrome le plus fréquent. La perturbation émotive a simultanément agi sur le psychisme général et sur l'état physique. L'excitation confusionnelle avec ou sans hallucinations terrifiantes ou pseudo-héroïques, le tremblement généralisé, l'accélération des battements du cœur, l'ascension de la température, l'hyperidrose, les accès épileptiformes, etc., signes du début, n'ont rien à voir avec l'hystérie; ce ne sont pas effets de représentations affectives, ni d'autosuggestion.

Ce sont les signes du début qui importent, ceux qu'on observe dès que le blessé est retiré de la ligne de feu; l'auteur s'est efforcé de les préciser.

Les états d'excitation psychomotrice, les états d'abattement et d'anxiété, consécutifs aux évanouissements, s'accompagnent de troubles de la parole, de troubles sensoriels, sensitifs ou moteurs. Il ne semble toutefois pas que la cécité, la surdité, la surdi-mutité, le mutisme, les paresthésies, les anesthésies, soient des symptômes qui s'installent dès le début ou d'emblée. On ne les constate guère dans la zone des opérations, au moment où le blessé reprend conscience de soi. Ce qu'on voit, ce sont des aphasiques ou des muets qui sont tels parce qu'encore dans la stupeur. On constate des accélérations des battements du cœur, des élévations de température, des accès de dyspnée, des vomissements, des crises sudorales ou vaso-motrices (état similaire à l'érythromélalgie dans un cas de l'auteur), des tremblements divers. L'exploration peut découvrir l'inversion du réflexe oculo-cardiaque, des troubles de l'équilibre, le rétrécissement du champ visuel à un degré parfois extrême. Des expériences faciles démontrent les altérations glandulaires, etc. Il y a en définitive, au début, chez les traumatisés psychiques, une symptomatologie touffue qui n'appartient pas à l'hystérie, mais qui est l'expression de l'irritation du système sympathique. Autrement dit on trouve, chez les psychotraumatisés, un groupe important de symptômes se rapportant à des troubles du système sympathique, troubles qui sont la répercussion directe du choc subi par l'écorce cérébrale dans ses parties psychique, motrice et sensorielle.

La psychonévrose traumatique, au début, n'est pas de l'hystérie. Mais ce n'est pas à dire que l'hystérie ne va pas intervenir. Toutes choses égales d'ailleurs il est évident qu'un hystérique sera bien plus éprouvé par le traumatisme émotionnel qu'un sujet non hystérique, parce qu'infiniment plus fragile. Alors que le non hystérique va guérir, l'hystérie va reprendre ses droits chez l'hystérique ou le prédisposé. L'hystérie s'empare de la psychonévrose traumatique, la façonne à sa mesure, imprime son cachet aux symptômes qu'elle s'assimile, et elle en crée de nouveaux. La psychonévrose traumatique n'est pas l'hystérie, mais elle a coutume de se compliquer d'hystérie à l'expiration de sa phase initiale. L'hystérie ne fait pas la psychose traumatique, elle la complique.

F. Deleni.

380) **Sur les Syndromes Émotifs de Guerre**, par A. Morselli. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXII, fasc. 7, p. 329-336, juillet 1917.

Trois facteurs concourent à la détermination de ces syndromes. Entre la prédisposition, qui est le terrain propre à leur éclosion, et l'émotion, qui est un facteur psychique pur, se situe la suggestion. La prédisposition constitue la plus grande réceptivité à l'émotion, et celle-ci, reçue dans toute son intégrité

dynamique, modifie les centres corticaux de telle sorte que l'individu est rendu suggestionnable, alors qu'il ne l'était pas auparavant, ou ne l'était qu'à l'état latent.

Les symptômes physiques de l'émotion, évanouissement, tachycardie, tremblement, voix de fausset, aphonie et mutisme, sensation de paralysie de la langue, paralysie des membres, miction involontaire, etc., sont en substance ceux-là mêmes qui s'observent dans les états pathologiques émotifs. Le tableau devient pathologique en perdant sa caractéristique physiologique, qui est d'être transitoire. Le syndrome émotif est pathologique quand les signes de l'émotion persistent alors que le choc émotif a depuis longtemps cessé d'agir. Nosologiquement, les syndromes émotifs s'inscrivent en partie dans l'hystérie, quoiqu'ils diffèrent, à certains égards, des schémas classiques des syndromes hystériques.

Étiologiquement, les syndromes émotifs se partagent en trois catégories : émotifs purs, émotifs commotionnels, émotifs traumatiques.

Syndromes émotifs purs. — Les sujets, examinés quelques heures après l'émotion subie, se présentent déprimés, égarés, inquiets, anxieux; ils n'accusent ou ne montrent que le phénomène prédominant, comme s'il s'agissait d'une hystérie monosymptomatique. Mais en les cherchant on trouve les symptômes qui se sont tus ou qui s'effacent, à savoir les troubles sensitifs et un ensemble de phénomènes de type neurasthénique.

Ainsi les syndromes sont mixtes, les accidents psychogènes au premier plan, la phénoménologie neurasthénique derrière. Celle-ci, dans la suite, accentuera son importance.

Les phénomènes neurasthéniformes du complexus n'offrent rien de particulier, rien de nouveau. Ils sont physiques : céphalée, insomnie, paresthésies, amyosthénies, tremblement menu, vivacité des réflexes, hypotension artérielle, tachycardie, etc. Ils sont psychiques : dépression, hypomnésie de fixation, tendances hypocondriaques et phobiques, émotivité, rêves pénibles, etc. Et sur tout cela s'implantent des troubles de type hystérique. Ce sont des troubles de la sensibilité diffus ou localisés. Ce sont des convulsions. Ce sont des troubles sensoriels (surdité) ou des troubles de la parole (aphonie, mutisme, bégaiement). Ce sont des troubles moteurs (paralysies, astasie, tremblement clonique, contractures, camptocormie ou camptorachis). Ce sont des troubles vaso-moteurs, sécrétoires, génito-urinaires, psychiques (amnésie, somnambulisme).

Le syndrome, qui comporte la prédominance d'un symptôme ou d'un petit nombre de symptômes, évolue franchement en assez peu de temps quand la thérapeutique est bien dirigée, bien que la surdité, l'alalie, le bégaiement soient des symptômes plus rebelles que les autres. Plus l'intervention psychothérapique est précoce, plus prompte est la guérison. Les accidents psychogènes tendent à une prompte guérison. Les accidents neurasthéniques sont rebelles; ils tendent à se fixer en une névrose analogue à la sinistrose. Cette symptomatologie de seconde date, subjective, se voit dans les hôpitaux de l'arrière; sa guérison est laborieuse.

Syndromes émotifs commotionnels. — L'étiologie en est particulière; la commotion conditionne ces syndromes. Il y a lésion organique, parfois grossière (hémorragie méningée, hématomyélie, etc.), parfois transitoire ou d'une finesse qui échappe à l'analyse clinique (modifications du liquide céphalo-rachidien).

Au début, l'émotion n'intervient que peu ou pas. Ce n'est que plus tard,

quand le commotionné reprend sentiment, que les symptômes hystériques viennent s'associer aux symptômes organiques, le tableau ne tardant pas à se compliquer de troubles neurasthéniques enchevêtrés dans les autres symptômes. Les syndromes émotifs commotionnels sont plutôt rebelles à la thérapeutique.

Syndromes émotifs-traumatiques. — Ils sont propres aux militaires accidentés dans des travaux de service (construction de baraquements, de chemins, de tranchées, corvées, etc.). L'analogie avec le sinistré de paix est complète, alors que la différence avec l'émotionné pur est très grande.

Le traumatisé, sous l'influence de la polarisation psychique issue du désir d'être réformé et indemnisé, se modifie peu à peu, accentuant et compliquant le tableau morbide, et faisant une névrose de revendication identique à celle des névrosés traumatiques. F. DELENI.

381) **L'Hystérie Émotive**, par FILIPPO D'ONGHIA. *Annali di Nevrologia*, an XXXIV, fasc. 3, p. 97-102, 1917.

L'auteur est d'avis qu'on ne saurait refuser à l'émotion le pouvoir de déterminer des accidents hystériques. Il cite le cas de plusieurs soldats ayant fait de l'hystérie après une blessure ou après des incidents de guerre fortement émouvants.

L'émotion comporte des phénomènes physiques transitoires. Si de transitoires ils deviennent permanents par fixation, c'est de l'hystérie. Cette fixation est question de circonstances. Qu'un tremblement de terre ne donne pas lieu à des phénomènes hystériques, la chose est prouvée (Neri). Mais dans la guerre actuelle, les circonstances sont autres. Le tremblement de terre est si soudain qu'il exclut la pensée. Dans la guerre, le soldat a tout le temps de songer aux éventualités terribles qui ne cessent de le menacer.

L'auteur n'admet donc pas les conclusions de Babinski et Dagnan-Bouveret. Pour lui, c'est moins l'intensité et la qualité de l'émotion qui déterminent l'apparition d'un syndrome hystérique, que les conditions dans lesquelles l'émotion se produit. F. DELENI.

PSYCHOSES

382) **De l'Installation aux Armées des Centres Neuro-psychiatriques**, par RENÉ CRUCHET. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXVII, n° 4, p. 522, avril 1917.

La création des centres neuro-psychiatriques d'armée a été une innovation heureuse qui rend chaque jour à l'armée les plus signalés services.

Le centre neuro-psychiatrique principal d'armée devrait être accolé au centre génito-urinaire, dermatologique et syphiligraphique d'armée.

La place de choix de ces centres est à la gare régulatrice, non seulement dans la période de stationnement mais encore dans la période de mouvements.

E. F.

383) **Psychiatrie de Guerre**, par VINCENZO BIANCHI. *Annali di Nevrologia*, an XXXIV, fasc. 1, p. 21-38, 1917.

L'auteur divise les psychoses et psychonévroses de guerre en trois groupes :

dans le premier, la prédisposition ne joue qu'un rôle effacé ou nul dans l'étiologie des troubles morbides (psychonévroses traumatiques); dans le second, la prédisposition et les incidents de la guerre sont des facteurs également nécessaires (neurasthénie, psychose confusionnelle, etc.); dans le troisième, la guerre n'intervient en rien quant à leur détermination (débilité mentale, paranoia, psychose hallucinatoire, etc.).

L'auteur fait la description des types morbides observés par lui dans un centre neuro-psychiatrique d'armée et discute les décisions à prendre vis-à-vis de chacun d'eux. F. Deleni.

384) **Les Troubles Mentaux chez les Militaires en rapport avec la Guerre,** par G. Seppilli. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 4, p. 105-113, avril 1917.

L'auteur décrit les diverses formes de folie et de troubles psychiques observés chez les militaires et insiste sur ce fait que le nombre des cas que l'on en observe n'est pas du tout celui qu'on pourrait imaginer; il n'y a pas d'augmentation excessive de l'aliénation; ne sombrent en réalité dans la folie que ceux dont le psychisme est déséquilibré ou déficitaire. F. Deleni.

385) **Les Maladies Mentales et la Guerre. Notes cliniques,** par Henri Hoven (de Châteaugiron). *Archives médicales Belges*, an LXX, n° 5, p. 395-405, mai 1917.

Dans cette note l'auteur mentionne les cas particuliers les plus intéressants et les faits généraux les plus importants qu'une pratique étendue lui a permis d'étudier. Il a en effet observé 300 cas de troubles psychiques chez des militaires, dont 28 consécutivement à des traumatismes et des commotions.

Il n'y a pas de psychose spéciale à la guerre. Toutes les affections mentales se rencontrent, notamment la démence précoce, la mélancolie, la confusion mentale, la paralysie générale, les psychoses congénitales. Mais ces troubles psychiques présentent quelques particularités : prédominance des états dépressifs (hallucinations et idées délirantes à thèmes guerriers), fréquence du délire onirique hallucinatoire, amnésie durable dans la confusion mentale aiguë. Ces troubles psychiques de guerre se manifestent le plus souvent chez des prédisposés ou à la suite d'intoxication alcoolique. E. F.

386) **Troubles Mentaux de Guerre. Les Solutions militaires,** par Jean Lépine. *Presse médicale*, n° 62, 8 novembre 1917.

387) **Les Confusions Mentales d'Origine Commotionnelle chez les Blessés,** par G. Dumas et Delmas. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXVII, n° 1, p. 69-77, janvier 1917.

Le nombre des soldats blessés d'une part, et d'autre part le nombre des soldats enfouis, sans blessures, par des éclatements d'obus à proximité est très considérable. Sur ces nombres, une proportion très faible est évacuée pour troubles confusionnels. C'est que, blessé ou non, il ne suffit pas d'être commotionné pour faire de la confusion mentale. Il y a beaucoup de commotionnes; il y a peu de confus. La grande loi étiologique de la prédisposition nécessaire se trouve ainsi vérifiée une fois de plus.

La commotion cérébrale ne laisse pas d'ordinaire de séquelles, en tant que commotion; elle guérit complètement en quelques jours. Il peut exister cepen-

dant, dans les cas les plus graves, des lésions légères, hémorragiques notamment, après lesquelles surviennent les altérations également légères des réflexes et de l'émotivité.

En revanche, la plupart des syndromes qu'elle conditionne, les raptus, les chocs, les confusions mentales, peuvent laisser après eux des séquelles, et c'est pour dépister facilement ces séquelles, les prévenir et les traiter, qu'il est utile d'avoir repéré à temps les accidents initiaux.

Bien que les raptus émotifs ne durent pas à l'ordinaire, il est habituel de leur voir survivre un syndrome d'hyperémotivité susceptible de s'atténuer pendant les jours qui suivent, mais appelé le plus souvent à persister à un degré plus ou moins marqué pendant des mois et même des années. Le syndrome d'hyperémotivité qui se réalise de la sorte n'est en général que la révélation ou l'exagération d'une constitution émotive plus ou moins latente.

Les séquelles du choc sont bien connues. La convalescence peut durer indéfiniment; on y constate de la céphalée, de l'irritabilité, parfois même des troubles nerveux qui peuvent devenir permanents. C'est la porte ouverte aux névroses traumatiques.

Les séquelles des confusions mentales sont multiples et souvent très tenaces. Un an plus tard, on peut encore trouver des accès de céphalée, de l'amnésie de fixation et une fatigabilité particulière de l'attention; mais, de toutes les séquelles post-confusionnelles, les plus fréquentes semblent être les séquelles émotives.

Tout le monde conviendra que les blessés présentant des accidents mentaux ou nerveux devraient être traités pour ces accidents, mais, en fait, la plupart de ces blessés ne sont pas, après guérison de leurs blessures, envoyés dans des Centres de neuro-psychiatrie, surtout lorsque les accidents neuro-psychiques qu'ils ont présentés ou présentent encore sont de petite ou moyenne intensité.

Il en résulte, d'une part, qu'ils ne sont pas soignés au point de vue neuropsychique, ce qui entraîne la prolongation ou même l'aggravation de leurs accidents, et, d'autre part, qu'ils sont utilisés à nouveau sans que leur état mental ou nerveux ait été examiné au point de vue de leur aptitude.

Beaucoup de ces malades récupérés ainsi se révèlent impropres à faire leur service par suite de réactions diverses et variables, suivant chaque forme mentale : incompréhensions, oublis, lenteurs, erreurs, colères, impulsions, phobies et surtout fugues.

Pour que les blessés présentant des troubles mentaux ou nerveux, à la suite des explosions d'obus à proximité, soient traités médicalement comme ils doivent l'être, pour qu'ils soient éloignés du front tant qu'ils ne sont pas en état d'y retourner, pour qu'ils soient protégés, après leur retour au front, contre les sanctions pénales imméritées, il convient de faire quelques additions à l'organisation des Centres neuro-psychiatriques.

Tout d'abord, on pourrait attirer l'attention des chirurgiens sur une catégorie de troubles mentaux et nerveux qu'il leur est facile de noter au passage, ne fût-ce que pour prévenir les médecins du Centre neuro-psychiatrique de l'armée ou de la région qu'un de leurs blessés relève d'eux.

Cependant, il est vraisemblable que l'innovation la plus efficace consisterait à adjoindre à tous les Centres neuro-psychiatriques un psychiatre qui aurait pour unique fonction de rechercher, dans les services chirurgicaux de l'armée ou de la région, les blessés par explosion d'obus à proximité présentant des troubles qui les rendraient justiciables d'un Centre neuro-psychiatrique après

guérison de leurs blessures, ou qui leur vaudraient au moins une convalescence plus longue et une mention spéciale sur leur billet d'hôpital.

Les recherches de ce psychiatre pourraient d'ailleurs ne pas se restreindre aux services chirurgicaux ; il trouverait des malades relevant de lui dans les Centres d'otologie et d'ophtalmologie, les traumatismes de l'oreille et de l'œil ayant primé, comme les autres blessures, l'état mental ou nerveux, dans l'esprit des médecins chargés du triage et de la répartition des blessés.

E. F.

388) **L'Évolution de la Paralysie générale chez les Officiers combattants,** par Roger Mignot. *Presse médicale*, n° 47, p. 487, 23 août 1917.

Chez 16 officiers n'ayant pas pris part à la guerre, la paralysie générale a duré en moyenne 36 mois ; dans un seul de ces cas la durée a été inférieure à un an. Chez 11 officiers ayant vécu plusieurs mois sur la ligne de feu, la paralysie générale a eu une durée moyenne de 10 mois ; 4 fois durée inférieure à 6 mois ; 3 fois durée inférieure à 12 mois ; 4 fois durée supérieure à un an ; 6 officiers restent en traitement.

Ainsi, sur 11 cas de paralysie générale, 7 ont évolué d'une façon anormalement rapide ; les formes galopantes s'observent avec une fréquence exceptionnelle chez les combattants.

La rapidité de l'évolution chez les combattants ne se traduit pas seulement par la mort prématurée : on constate, en outre, la rareté des rémissions et l'apparition précoce des manifestations cliniques terminales.

Dans la pratique ordinaire, le calme, le repos et les mesures hygiéniques qui résultent de l'internement provoquent, tout d'abord, une atténuation passagère des troubles psychiques. Une fois sur cinq environ cette sédation mérite le nom de rémission et permet le retour du malade dans le milieu familial.

Chez les 17 officiers combattants, l'auteur n'a constaté que 4 fois l'amélioration consécutive aux premières semaines de l'internement et un seul d'entre eux a bénéficié d'une rémission véritable.

Entre les états confusionnels du début et l'affaiblissement psychique définitif, le passage a été rapide et sans transition. Alités à l'admission à cause de leur excitation ou de leur dépression, ces malades ne sortent plus de leur lit. Quand le calme revient, la démence est totale, le gâtisme habituel, l'impotence plus ou moins complète. La période ultime des troubles viscéraux et vaso-moteurs s'organise en quelques mois.

A côté de leur intérêt clinique, ces constatations comportent des déductions médico-légales :

Puisque les fatigues, les émotions et les traumatismes de la guerre sont susceptibles de modifier d'une façon sensible l'évolution de la paralysie générale, peut-on leur refuser de jouer un rôle dans son étiologie ?

La syphilis est le facteur étiologique essentiel, c'est entendu ; mais en affirmant qu'elle est le facteur non pas seulement nécessaire et suffisant mais *unique*, on va au delà de ce qui est scientifiquement établi et cette allégation entraîne des conséquences médico-légales préjudiciables aux paralytiques généraux.

Ranger la participation active à la guerre parmi les causes qui contribuent à provoquer la paralysie générale, c'est également avancer un fait incomplètement démontré. Mais, du moins, il y a là une présomption que confirme, en particulier, l'évolution exceptionnellement rapide de cette maladie chez les combattants.

Le raisonnement *post hoc ergo propter hoc* est bien primitif et souvent de médiocre valeur, mais, en médecine légale, il convient de l'accepter quand il ne choque pas le bon sens et aussi longtemps que les causes profondes des maladies cérébrales et mentales resteront ignorées.

Le doute et l'incertitude qui subsistent à cet égard ne doivent pas risquer de porter préjudice aux malades. E. F.

389) **Début de Paralysie générale avec Tabes par des Crises de Poltronnerie avec Incontinence d'Urine,** par Logre. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 30 mars 1917.

M. Logre rapporte l'histoire d'un artilleur de 38 ans, qui, à la suite de l'explosion très rapprochée d'un projectile de gros calibre, ne pouvait plus entendre le sifflement des obus sans se jeter à terre avec tremblement généralisé, sueurs profuses, émission involontaire des urines, désarroi psychique poussé jusqu'à l'hébétude. En présence de cette attitude, on pouvait croire à un cas de poltronnerie pathologique survenue chez un psychopathe à l'occasion d'une émotion violente.

Ce sujet était atteint en réalité de tabes et de paralysie générale. L'incontinence d'urine qui apparaissait sous l'influence de l'émotion n'était que la traduction de troubles sphinctériens dus au tabes. Les crises de poltronnerie n'étaient qu'un symptôme initial de la paralysie générale. Pareil début encore inédit de la paralysie générale appartient, au premier chef, à la psychiatrie de guerre, puisque, chez ce sujet, la démence a frappé d'abord, et par-dessus tout, ses aptitudes psychologiques de combattant ; la démence s'est révélée chez lui par l'affaiblissement électif et précoce du courage. N. R.

390) **Un Cas de Dipsomanie,** par Chavigny et Saligues. *Réunion médico-chirurgicale de la VIIIe Armée*, 3 juillet 1917.

Observation d'un soldat en prévention de conseil de guerre pour avoir injurié des officiers qu'il ne connaissait pas, au cours d'une violente crise d'excitation, et envoyé au Centre médico-légal de la VIIIe Armée pour expertise mentale. Cet homme, excellent soldat, avait parfois, à la suite de contrariétés et surtout à la suite d'excès même légers d'alcool, des crises d'excitation et d'exaltation intenses. Il ne s'expliquait pas comment, habituellement sobre et ne buvant que de l'eau, fait confirmé par les témoins, il lui arrivait de faire ces excès de boisson. C'est un sujet peu intelligent et s'analysant très mal, aussi ne paraissait-il n'être qu'un alcoolique, presque banal, lorsqu'un interrogatoire pénible et difficile vint révéler la nature tout à fait étrange des liquides ingérés. Le plus souvent, il est vrai, il buvait du vin, mais à défaut de celui-ci, ce soldat avalait avec autant d'avidité de l'eau, de l'eau de savon, du pétrole, etc. L'obsession et l'impulsion se révélaient de cette façon.

C'était un dipsomane buvant par crises à intervalles irréguliers et assez éloignés, crises dipsomaniaques se liquidant, en raison de l'état nerveux fondamental du sujet, par un état d'excitation alcoolique, mais cet état était secondaire. Les conclusions du rapport d'expertise furent adoptées par la justice militaire et un non-lieu intervint en faveur de cet homme. N. R.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 8 novembre 1917.

Présidence de M. HALLION, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. D'une Cause d'Erreur dans l'appréciation de l'importance des Lésions du Nerf Cubital au Bras. Simple Parésie dans un cas de Section complète du Nerf au-dessus du Coude, par M. A. Halipré, médecin-chef du Centre neurologique de Caen (3ᵉ Région).

Il est facile, en général, de distinguer le syndrome d'interruption complète du syndrome d'interruption incomplète des nerfs périphériques, ainsi que l'ont établi les travaux de M. et Mme Dejerine. Il y a cependant des causes d'erreur. L'observation suivante en est un exemple.

Observation. — Le soldat C.... (Joseph), 23 ans, du 5ᵉ d'infanterie, 27ᵉ compagnie, cultivateur, fut blessé le 28 avril 1916, à Verdun, par de multiples éclats d'obus à la tête, au thorax, à la cuisse, au mollet et aux deux bras. De toutes ces blessures une seule est

à retenir, celle du bras droit. Un éclat pénétra à la face antérieure de l'avant-bras droit, à 2 centimètres au-dessus de l'épitrochlée, et sortit à l'union des faces interne et postérieure du bras, à 3 centimètres au-dessus de l'épitrochlée.

La blessure détermina immédiatement une parésie dans le territoire du cubital. Toutes les plaies étaient guéries trois mois plus tard, au mois d'août, mais des douleurs persistaient dans la zone du cubital et principalement au bas.

Centre neurologique de Caen (février 1917) :

1° *Troubles moteurs.* — Réduits au minimum. Griffe cubitale à peine appréciable. La flexion de IV et V est un peu limitée, la 3e phalange restant à 2 centimètres de la paume. Les différents tests donnent les résultats suivants :

Mouvement de latéralité du médius, ébauché ainsi que l'action de gratter avec le 5e doigt. Le signe de la lucarne de Froment manque totalement. L'adduction de l'annulaire est incomplète, mais non absolue, l'extrémité distale de la 3e phalange restant à 1 centimètre de l'annulaire. Le cubital antérieur se contracte au commandement; on sent se dessiner la corde aboutissant au pisiforme, mais la contraction est moins énergique que du côté sain.

2° *Troubles sensitifs.* — Anesthésie complète d'un doigt et demi, face palmaire et dorsale.

3° *Troubles vaso-moteurs.* — Léger refroidissement et teinte rosée de la peau des 4e et 5e doigts.

4° *Atrophie.* — A peine marquée au bras et à l'avant-bras; pas de coups de hache sous-épitrochléen; atrophie nulle pour les interosseux et l'hypothénar.

	Gauche.	Droite.
Bras, tiers moyen	29,5	29
Avant-bras, tiers supérieur	27	26
Poignet	18,5	18,5
Base des quatre derniers doigts	22,5	22,5

5° *Electro-diagnostic.* — Inexcitabilité au cubital, au faradique et galvanique, au niveau du coude et au bras. Au-dessous du coude, muscles de l'avant-bras, de la main, nerf au poignet, présentent une excitabilité presque normale. Il y a seulement un léger ralentissement des secousses galvaniques à l'hypothénar, liées au refroidissement. Le réchauffement de la main suffit pour faire reparaître les secousses en éclair.

	FARADIQUE		GALVANIQUE	
	GAUCHE	DROIT	GAUCHE	DROIT
Nerf cubital 1° Au coude	3	0	2	0
Nerf cubital 2° Au poignet	3	2,1/2 (1)	6	7
Cubital antérieur	3	2,5	3	4
Fléchisseurs profonds IV et V	3	2,5	3	4
Interosseux dorsaux	3	2	4	5
— palmaires	3			
Court fléchisseur du pouce	3	2,5	3	3
Adducteur du I	3	2,5	4	6
Hypothénar	3	2	2 1/2 (2)	3/R (3)
			Très net.	

(1) En ce point on provoque très nette contracture d'adduction du pouce, presque aussi forte que du côté gauche.
Contraction volontaire très nette du cubital antérieur.
(2) Après réchauffement, la différence entre les deux côtés est presque négligeable.
(3) Rien que pour le court abducteur. — Le court fléchisseur se contracte normalement.

6° *Capacité fonctionnelle.* — La gène de la préhension occasionnée par la parésie musculaire aurait paru presque négligeable, si le blessé n'avait éprouvé à l'occasion de l'effort et du mouvement des topoalgies intolérables au niveau de la cicatrice de sortie du projectile. L'effleurement avec une boulette de ouate, dans la région sus-épitrochléenne sur une étendue de 3-4 centimètres, le frottement de la chemise déterminaient de vives douleurs locales s'irradiant au bord interne de l'avant-bras et dans l'aire du cubital à la main. La pression directe était intolérable.

Le peu d'importance des troubles moleurs, l'excitabilité presque normale des muscles et du nerf au poignet (six mois après la blessure), l'existence des topoalgies firent porter le diagnostic : *Interruption incomplète du nerf.* Sans doute l'inexcitabilité absolue au niveau du bras pouvait surprendre, mais l'empâtement disposé longitudinalement sur le trajet du nerf et qui existait profondément à ce niveau, englobant le nerf, pouvait augmenter la résistance dans de fortes proportions, comme nous l'avons souvent observé. Les douleurs réveillées par l'examen ne permettaient pas non plus de pousser très loin l'intensité du courant. Tenant compte de tous ces éléments, le *diagnostic d'interruption incomplète* nous paraissait donc s'imposer. L'étendue de la cicatrice, l'intensité des douleurs rendant tout travail impossible nous firent écarter le traitement par l'ionisation et proposer une intervention chirurgicale ayant pour but la suppression de la cicatrice cutanée, douloureuse, et la libération du nerf.

Intervention (27 février 1917) par le docteur Savariaud, chirurgien des hôpitaux de Paris, chirurgien de secteur à Caen :

Contrairement à nos prévisions, le nerf fut trouvé complètement sectionné, les deux extrémités séparées par un intervalle de 3-4 centimètres. Le bout supérieur aplati, noyé dans un tissu néoformé, présente après dissection une disposition plexiforme : les différentes parties s'éparpillaient dans le conjonctif de voisinage. L'excitation avec un courant faradique intense ne provoque aucune contraction des muscles sous-jacents. La recherche du bout inférieur est laborieuse ; ne pouvant le découvrir au voisinage du bout inférieur, on le prend dans la gouttière olécranienne et on le suit de bas en haut. Le nerf, complètement désaxé contourne d'arrière en avant l'épitrochlée et vient se terminer par une extrémité renflée en massue au niveau de la face antérieure de l'épitrochlée, dessinant une véritable crosse qui embrasse l'épitrochlée dans sa concavité et lui adhère intimement. L'électrisation du névrome et de la partie immédiatement sous-jacente ne provoque aucune contraction musculaire. Mais en engageant l'extrémité des électrodes (forme de deux stylets) assez profondément dans la gouttière olécranienne et en suivant le tronc nerveux on obtient 2 centimètres plus bas la contraction très nette de l'adducteur du pouce et un léger mouvement de flexion des doigts. L'écartement des deux bouts du nerf après résection des névromes ne devait permettre qu'une juxtaposition très approximative.

Suites opératoires simples.

Le blessé a été suivi depuis cette époque, examiné à plusieurs reprises, la dernière fois à la fin d'août, soit *six mois après l'intervention.*

Le résultat demandé à l'opération est obtenu. Les topoalgies ont presque complètement disparu ou du moins ne gênent plus le blessé, qui a pu faire sans en être incommodé les travaux de la moisson en Normandie.

Au point de vue *moteur :* la situation reste inchangée. Il y a simple ébauche de griffe cubitale et les interosseux sont presque indemnes, l'atrophie est négligeable. Les réactions électriques sont subnormales. La force de préhension reste très énergique, seuls persistent les troubles de sensibilité : anesthésie dans l'aire du cubital. En résumé la gêne motrice est aussi minime que possible et nullement en rapport avec la lésion constatée au cours de l'intervention. L'explication de ce fait, à première vue un peu déconcertant, doit être, semble-t-il, cherchée dans une particularité anatomique que nous avions envisagée

comme une anomalie au cours même de l'intervention, mais dont nous avons retrouvé la description dans les traités d'anatomie.

Il existe à l'avant-bras une anastomose du médian et du cubital dont la fréquence serait assez variable suivant les auteurs. Certains donnent la proportion de 4 cas sur 5, d'autres 1 sur 4. L'anastomose se ferait à la partie supérieure de l'avant-bras en avant du fléchisseur profond. Ce filet, pour Chaput en particulier, réunirait le rameau musculaire supérieur des muscles épitrochléens du médian au tronc du cubital. Cette anastomose serait destinée à rendre solidaires la double innervation du fléchisseur profond par le médian et le cubital. Chez notre blessé cette anastomose avait une importance particulière puisqu'elle représentait à elle seule la presque totalité des fibres motrices du cubital située non loin du coude, l'anastomose répondait à l'excitation des électrodes engagées profondément dans la gouttière olécranienne. On peut admettre que le cubital, à l'origine, en se détachant de la racine interne du médian, était constitué presque exclusivement par les fibres sensitives. Ces fibres formant environ les deux tiers du volume total du nerf, s'explique ainsi qu'au moment de l'opération notre attention n'ait pas été retenue par le volume anormalement réduit du tronc nerveux, qui pouvait d'autre part être gonflé, œdématié et qui avait ainsi récupéré en volume le déficit résultant de l'absence des fibres motrices. Quant aux fibres motrices, suivant pour le plus grand nombre la racine interne du médian dans toute son étendue, elles continuèrent de faire partie de ce nerf jusqu'à l'avant-bras; abandonnant à ce niveau le médian, elles rejoignirent les filets sensitifs reconstituant le tronc complet du cubital. Ainsi s'expliquent, malgré l'interruption complète du nerf au bras :

1° La conservation presque parfaite de la motilité et l'absence d'atrophie;

2° L'intégrité des réactions électriques des muscles de l'avant-bras, du nerf cubital au poignet et des muscles de la main qui en dépendent;

3° Le tout coïncidant avec l'anesthésie complète de l'aire du cubital à la main.

Grâce à cette disposition spéciale, la section complète du nerf au tiers inférieur du bras eut des conséquences très limitées. Peut-être les cas semblables sont-ils moins rares qu'on ne le suppose et faut-il porter à l'actif de cette disposition anatomique un certain nombre d'observations classées sous le titre de *syndrome d'interruption incomplète du cubital.*

La disproportion constatée, dans les lésions du cubital au bras, entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs nous semble de nature à donner l'éveil.

Mme Dejerine. — La griffe cubitale dans les interruptions complètes du nerf est parfois extrêmement faible. Quel était l'état de l'hypothénar et du dernier interosseux?

M. Halipré. — Tous les phénomènes moteurs étaient réduits au minimum. L'adduction de l'auriculaire n'était pas parfaite, la phalange unguéale restant à un centimètre de l'annulaire. Les autres tests moteurs étaient presque négatifs. Comme je l'ai dit, il n'y avait pas d'atrophie de l'hypothénar ni des interosseux. Le premier espace était absolument normal. L'électro-diagnostic ne donnait qu'une très légère subexcitabilité. Il n'y avait aucune trace de R. D.

II. **Traitement chirurgical des Tumeurs de la Moelle**, par MM. Pierre Marie, C. Chatelin et T. de Martel.

M. T. de Martel. — Il est indiscutable que la chirurgie des tumeurs de la moelle est l'une des plus belles par ses résultats. Elle sauve des malades condamnés sans recours. Malheureusement, elle est délicate et donne encore une grosse mortalité.

Quand j'ai tenté mes premières interventions (1909), j'avais étudié de très près la question au point de vue anatomique et technique. J'avais réglé l'opération depuis plusieurs années sur le cadavre (1904) et je ne craignais pas les difficultés opératoires. C'était avec une très grande confiance que j'abordais cette chirurgie. Les premiers résultats furent horriblement décevants. L'opération se passait le plus souvent très simplement. Elle était menée très vite, sa durée n'excédant jamais 20 à 25 minutes, et malgré cela le ou la malade expirait très rapidement, avec presque toujours une chute considérable de la tension artérielle et une hyperthermie très marquée.

Je résolus alors d'analyser de plus près la suite des phénomènes qui conduisaient le malade à la mort d'une façon si imprévue, et de me guider sur la tension artérielle du patient pour juger de son état durant l'intervention, quitte à renoncer à achever l'opération si cette tension artérielle tombait trop vite. Le premier malade que j'opérai en suivant cette méthode fut un de mes confrères, âgé de 60 ans, chez qui M. Babinski avait fait le diagnostic de tumeur de la moelle épinière localisée au niveau des 5e et 6e segments cervicaux. La tension artérielle fut prise avant l'incision de la peau, puis après chaque temps opératoire.

L'incision de la peau, celle des muscles, le ruginage des vertèbres et la laminectomie furent sans effet sur la tension. Au contraire les manœuvres intradure-mériennes furent à plusieurs reprises suivies de très grosses chutes de la tension, qui après quelques minutes remontait à la normale. Ces entr'actes allongèrent considérablement l'opération, qui dura plus de deux heures et demie. Mais l'opéré remis dans son lit conserva une tension convenable et finit par guérir.

Ce succès est le premier en France enregistré pour une tumeur intra-duremérienne.

A partir de ce moment je suivis toujours cette technique en me guidant sur les indications du sphygmomanomètre et je pus enregistrer un certain nombre de guérisons tout à fait remarquables.

Au cours des opérations suivantes je pris non seulement la tension artérielle mais aussi la température rectale durant tout le cours de l'intervention afin de guetter l'apparition de l'hyperthermie et de voir si elle a quelque rapport avec la chute de la tension artérielle. Ce fut l'occasion de constatations intéressantes.

Dans deux cas la température s'éleva en quelques instants de plusieurs degrés, tandis que la tension baissait considérablement et je fis observer ce phénomène, très facile à vérifier, à tous ceux qui étaient présents.

Chez une malade de M. Pierre Marie le phénomène fut typique.

Enfin, chez une malade du docteur Camus, j'observai la chute de la tension artérielle, une hyperthermie considérable et la mort presque immédiate. Le docteur Camus et moi nous pratiquâmes l'autopsie séance tenante et nous trouvâmes une formidable hyperémie gastrique et intestinale s'accompagnant d'hémorragie. A partir de ce jour, je fis systématiquement des injections de surré-

naline à mes opérés aussitôt après l'opération ou même pendant l'opération. J'ai, sur le conseil de mon ami le docteur Chatelin, remplacé la surrénaline par l'hypophysine qui semble beaucoup plus active.

Il ne faut pas tirer de conclusion prématurée de tous ces faits qui sont encore trop peu nombreux et insuffisamment observés. Mais il semble cependant que la mort au cours des interventions portant sur la moelle épinière s'accompagne presque toujours de l'apparition brusque d'hypotension artérielle et d'hyperthermie et que, dans un cas du moins, ces deux phénomènes coïncidaient avec une énorme vaso-dilatation abdominale.

On peut donc penser qu'il s'agit de phénomènes vasculaires réflexes et qu'il y a là une indication thérapeutique.

Il faut essayer de supprimer le réflexe en anesthésiant localement la portion de la moelle sur laquelle on opère comme je l'ai fait, non sans inconvénients d'ailleurs; il faut aussi s'efforcer de ne pas irriter la moelle en opérant le plus légèrement possible.

Il faut surtout, lorsque le phénomène irritatif se produit, attendre sa disparition pour continuer l'opération.

Il faut enfin combattre la vaso-dilatation par une médication vaso-constrictive très active.

J'ai, depuis mon retour des Dardanelles, c'est-à-dire depuis avril 1916, pratiqué dix interventions pour tumeurs de la moelle avec neuf succès, ce qui semble constituer une amélioration inespérée des résultats du traitement opératoire d'une affection qui, abandonnée à elle-même, est toujours mortelle.

M. J. Babinski. — Je rappellerai que j'ai relaté en 1911, à la Société de Neurologie, dans un travail en collaboration avec Lecène et Bourlot, une observation de tumeur méningée, siégeant au niveau de D^{XI} et de D^{XII}, ayant déterminé une paraplégie. La guérison a été obtenue après extraction de la tumeur.

En 1912 j'ai rapporté, avec de Martel et Jumentié une observation analogue ; la tumeur siégeant au niveau de D^{IV} et de D^{V}.

Nous avions pu déterminer le siège de la lésion en nous fondant sur les limites qu'atteignaient au tronc l'anesthésie et l'exagération des réflexes de défense.

Ce sont les deux premiers faits de néoplasie intra-rachidienne, publiés en France, où l'opération ait été suivie de guérison.

Je profite de l'occasion que m'offre la présentation de M. de Martel pour dire que la guérison s'est maintenue chez ces deux opérés et qu'elle est complète.

En ce qui concerne la deuxième observation, il s'agit d'un de nos confrères, chirurgien en province, qui a repris ses occupations professionnelles depuis cinq ans et qui, quoique âgé aujourd'hui de 67 ans, mène une existence très active.

III. Traitement chirurgical des Tumeurs de l'Angle Ponto-cérébelleux, par MM. T. de Martel et Ch. Chatelin.

L'étude du traitement opératoire des tumeurs de l'angle s'impose.

Ces tumeurs sont les plus chirurgicales de toutes celles qui se développent à l'intérieur du crâne.

Elles sont souvent faciles à diagnostiquer et à localiser d'une façon exacte. Leur ablation est possible sans grand délabrement car elles sont développées en dehors de la substance nerveuse, appendues aux nerfs de la région. Leur con-

sistance généralement ferme permet au doigt qui explore de les reconnaître. Elles sont malheureusement très difficilement abordables Elles sont situées en avant du cervelet, sur la partie latérale de la protubérance et du bulbe. La manœuvre naturelle, pour les atteindre, consiste à réduire le cervelet du côté opposé à la tumeur. Cette manœuvre n'est possible que s'il n'y a pas d'hypertension et si le cervelet n'est pas comprimé dans sa loge. Dans le cas contraire, et c'est le cas le plus fréquent, on ne peut réduire suffisamment le cervelet qu'en exerçant une traction excessive qui a son retentissement sur le bulbe et la protubérance par l'intermédiaire des pédoncules cérébelleux. Il en résulte presque constamment un arrêt de la respiration sans arrêt du cœur que j'ai eu l'occasion de signaler bien des fois déjà.

Pour parer à cet inconvénient, il n'y a qu'un seul moyen, passer à travers le cervelet, soit en le divisant en deux valves, soit en en reséquant une partie.

C'est cette dernière méthode que j'ai suivie chez le malade que nous venons de présenter. J'ai opéré ce malade sous anesthésie locale, en position assise, à cheval sur une chaise, la tête penchée en avant et appuyée sur les bras. J'ai déjà, bien des fois, insisté sur l'extraordinaire facilité que fournit cette méthode. Elle diminue l'hémorragie jusqu'à la faire presque disparaître, elle expose au maximum la région cérébelleuse en permettant la flexion complète de la tête en avant, ce qu'il est presque impossible d'obtenir sur un malade couché.

Elle permet au malade d'aider le chirurgien dans ses recherches et c'est ainsi que le simple fait de tourner la tête du côté de la trépanation fait tomber le cervelet du côté opposé et dégage la région opératoire en permettant d'apercevoir les nerfs VII et VIII qui pénètrent dans le conduit auditif interne.

Elle facilite le contrôle qu'il faut exercer constamment sur un malade qui peut perdre connaissance d'un instant à l'autre, accident beaucoup plus grave sous l'anesthésie générale et dont on ne s'aperçoit que trop tard sur un sujet profondément endormi.

Enfin la position verticale, en anémiant les centres nerveux, diminue leur volume; d'autre part, l'anesthésie locale supprime la toux et les vomissements qui sont particulièrement gênants et dangereux au moment où il s'agit, avec une extrême précision, d'introduire des instruments au contact d'organes dont la seule pression un peu forte peut entraîner la mort.

J'opère avec le miroir frontal et use de l'aspiration continue pour assécher le champ opératoire.

Chez ce malade, une fois la loge cérébelleuse ouverte, la tension artérielle était encore excellente et n'avait pas baissé.

Aussitôt que la dure-mère fut ouverte, le cervelet, à l'étroit dans sa loge, fit hernie au dehors. Le mouvement de rotation de la tête n'avait aucune influence sur la position du cervelet, en raison de l'hypertension. Le doigt ne pouvait s'engager entre le crâne et le cervelet. Il y avait blocage de la région par le cervelet œdématié et repoussé par une tumeur probablement volumineuse.

Je réséquai alors franchement au bistouri, le tiers externe du cervelet. La tumeur apparut alors très nettement, grosse comme une grosse noisette, appliquée contre la face endocranienne postérieure du rocher. Son ablation fut très simple et le malade guérit parfaitement.

C'est le premier cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée et guérie, publié en France. Le malade, qui était très cérébelleux avant l'opération, l'est encore plus maintenant. Mais tous les troubles d'hypertension ont disparu.

M. André-Thomas. — J'ai observé pendant plusieurs mois, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, le malade que présentent MM. de Martel et Chatelin. J'étais sur le point de le faire opérer, lorsque j'ai quitté le service. Les symptômes cérébelleux me paraissaient s'être aggravés depuis l'intervention et il n'y a pas lieu de s'en étonner puisqu'une partie du lobe cérébelleux gauche a été réséqué. Il en a été de même chez un malade que j'ai fait opérer il y a quelques années par M. de Martel. La tumeur n'a pu être enlevée, sans doute parce qu'elle était un peu plus rapprochée de la ligne médiane que ne le sont habituellement les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux; l'hémisphère cérébelleux a été assez sérieusement endommagé au cours de l'opération et les symptômes augmentèrent d'intensité. Ces remarques ne doivent pas être considérées comme des contre-indications, car on ne saurait mettre dans la balance une recrudescence des symptômes et l'évolution habituelle des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

IV. Contribution à l'étude de l'origine sympathique de la Causalgie, par M. J. Tinel.

L'intervention du systéme sympathique dans la causalgie apparaît chaque jour plus évidente.

Le caractère des douleurs, comparables à la sensation d'onglée ou d'engelures; la provocation émotionnelle des crises douloureuses; l'importance des réactions thermiques, vaso-motrices, sudorales et trophiques; la topographie particulière de ses troubles qui débordent sensiblement le territoire du nerf intéressé, sont autant d'arguments que l'on a fait valoir à l'appui de l'hypothèse sympathique (Meige et Mme Bénisty, Leriche).

Nous désirons seulement apporter ici quelques faits qui semblent confirmer cette hypothése et qui permettent peut-être d'entrevoir vaguement la solution du problème.

I. « Synesthésalgies ». — « Champs causalgiques ». — On connaît les cas de synesthésalgies décrite par M. Souques et Mlle Rathaus, par MM. Lortat-Jacob et Sézary, où le frôlement à sec de la main saine ou du pied sain provoque la douleur causalgique du membre malade.

Ces faits sont en somme assez rares; mais plus souvent que cette synesthésalgie de la main saine, on constate l'existence, du côté du membre blessé, de tout un vaste territoire cutané dont l'excitation par friction, par pincement profond ou par pression forte, détermine une provocation de la douleur causalgique dans la main malade. C'est un véritable *champ synesthésalgique* ou plus simplement un *champ causalgique*.

Quelques exemples permettront de se rendre mieux compte de ce phénomène :

I. — Voici un sergent, Isn..., atteint d'une causalgie violente par blessure du médian gauche au poignet. Le champ de provocation de la douleur causalgique n'est pas du tout limité au territoire du médian ou même à la main; il s'étend à la totalité du membre supérieur gauche, sauf sur une étroite bande longitudinale à la face interne du bras et de l'avant-bras; il s'étale sur l'épaule, sur la racine du cou, sur le thorax, en respectant une petite surface triangulaire au-dessous de l'aisselle; il déborde même légèrement du côté opposé, au niveau du sternum *(fig. 1)*.

Dans tout ce territoire, le frôlement, le pincement profond, la pression forte réveillent la douleur causalgique de la main; en dehors de ce territoire les excitations, même

très violentes et douloureuses, ne provoquent pas la douleur causalgique de la main.

Les limites de ce champ causalgique sont assez nettes; à la vérité, elles varient légèrement d'un jour à l'autre, et suivant l'intensité de l'excitation; mais, en somme, à part ces variations légères, le territoire ainsi délimité se montre depuis plusieurs semaines d'une netteté et d'une fixité singulières.

II. — Topographie à peu près identique chez W..., malade présentant une lésion grave du plexus brachial. Il existe dans ce cas une paralysie complète du circonflexe et du musculo-cutané, une paralysie presque complète du radial, une *causalgie du médian, sans paralysie;* cubital intact.

Le champ causalgique s'étend dans ce cas sur tout le membre supérieur et sur le thorax jusqu'à la ceinture; mais on constate encore une bande assez nettement respectée sur la face interne du bras et sur la face externe du thorax au-dessous de l'aisselle *(fig. 2)*.

Fait particulier, les territoires du circonflexe, musculo-cutané et radial, paralysés, sont naturellement anesthésiques, insensibles à toute excitation légère et superficielle;

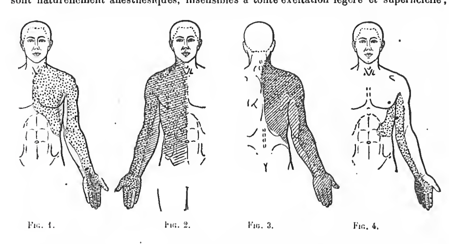


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

cependant toute excitation profonde de ces mêmes territoires anesthésiés provoque la douleur causalgique du médian

III. — Un autre malade, atteint de causalgie du cubital par blessure à la face interne du bras, présente un champ causalgique qui s'étend en bande à toute la partie interne du membre supérieur et sur la région axillaire du thorax *(fig. 3)*.

IV. — Même topographie dans un autre cas de causalgie du cubital par lésion du nerf à la partie moyenne de l'avant-bras; la zone thoracique paraît seulement un peu plus étendue; elle s'étend du reste de semaine en semaine, car la causalgie s'accentue actuellement *(fig. 4)*.

Le phénomène du champ causalgique n'est pas constant; il nous a paru manquer dans plus de la moitié des cas de causalgie; il se retrouve parfois nettement dans des cas légers tandis que nous l'avons vu manquer, très rarement du reste, dans des cas de causalgie assez violente.

Il est d'ailleurs extrêmement variable selon les cas. Chez certains sujets il est très étendu, chez d'autres très restreint.

V. — Un jeune aspirant, R..., atteint de causalgie du médian et du cubital gauches, par blessure à la face interne du bras, nous présente un champ causalgique étendu à tout le membre supérieur gauche, à la moitié gauche du cou et de la face, à l'oreille gauche, à la moitié gauche du tronc, à la cuisse gauche, la jambe seule restant en dehors du champ de provocation causalgique *(fig. 5)*.

Au début de la causalgie, il a existé pendant quelques semaines une synesthésalgie

de la main saine, mais ce phénomène est actuellement très atténué; les douleurs ont du reste beaucoup diminué d'intensité.

VI. — Dans un autre cas de causalgie récente violente, de la main gauche, le champ causalgique s'étend à presque tout le corps : très accusé pour tout le côté gauche, membre supérieur, face, tronc, cuisse et jambe; beaucoup plus discret pour le côté droit, sauf au niveau de la main où la synesthésalgie est très intense; de ce côté, il s'étend également à la face, au tronc, à la cuisse, mais il respecte la jambe *(fig. 6)*.

VII. — Au contraire, dans un autre cas de causalgie récente du médian (Jac...), le champ de provocation causalgique se limite, en dehors de la main atteinte, à deux zones situées sur la face antérieure du thorax, au niveau et au-dessous du mamelon *(fig. 7)*.

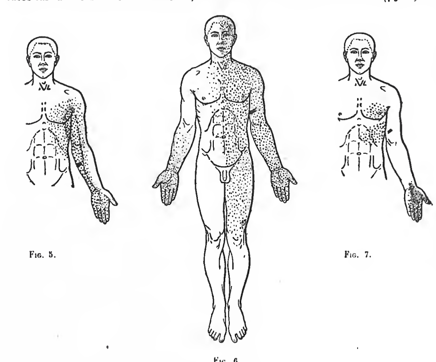


Fig. 5. Fig. 7.

Fig. 6.

Le phénomène du champ causalgique se rencontre également au membre inférieur, et probablement aussi pour tous les autres nerfs.

VIII. — B..., atteint de causalgie du sciatique poplité interne droit par blessure au creux poplité, présente un champ causalgique s'étendant à la région antéro-interne de la cuisse, remontant sur la partie inférieure de l'abdomen et allant se perdre au voisinage du mamelon *(fig. 8)*.

IX. — Enfin, dans un cas de blessure du thorax gauche, au niveau du bord spinal de l'omoplate, avec névrite douloureuse des IIIe, IVe et V^e nerfs intercostaux, nous avons rencontré un champ causalgique *s'étendant inversement sur toute la face interne du bras* ; l'excitation de cette surface cutanée du bras déterminait une douleur angoissante et cuisante dans le territoire des nerfs intercostaux *(fig. 9)*.

Ces quelques exemples suffisent à montrer les caractères habituels du champ causalgique :

Il se présente habituellement, plus ou moins étendu, avec de vagues allures

radiculaires, comprenant, englobant, ou avoisinant le territoire du nerf intéressé.

Il s'étend assez souvent sur le tronc pour le membre supérieur; il semble, pour les causalgies du médian, respecter la partie interne du bras ou tout au moins s'atténuer à ce niveau, de même qu'il respecte relativement la région latérale, sous-axillaire du thorax. Au contraire, dans les causalgies du cubital, il prédomine à la face interne du bras et sur la face latérale, sous-axillaire du thorax.

Chez un même malade il paraît avoir, en général, des limites assez précises et assez fixes ; on peut en faire assez facilement la topographie, et cette topographie se retrouve à peu près identique d'un examen à l'autre. Cependant on

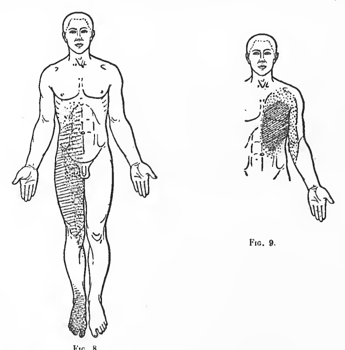


Fig. 8.

Fig. 9.

peut le voir varier chez un même malade ; il s'étend, s'élargit et s'accentue si la causalgie augmente d'intensité ; il se rétrécit et s'atténue progressivement si la causalgie s'apaise d'elle-même ou cède à une intervention. Dans les cas même où la causalgie a disparu par une intervention, les phénomènes de synesthésalgie, comme les réactions sensitives et vaso-motrices qui seront étudiées plus loin, mettent ordinairement plusieurs jours à disparaître.

Au cours d'un même examen, on peut même voir le champ causalgique s'élargir par la répétition d'excitations douloureuses ; un pincement plus profond de la peau le montre également plus étendu qu'une excitation modérée.

On comprend, à plus forte raison, qu'il se montre extrêmement variable selon les malades, non seulement selon les différents nerfs atteints, mais encore pour les causalgies d'un même nerf. Nous l'avons vu varier, pour le médian par exemple, de quelques îlots cutanés sur le thorax, ou d'une simple bande externe sur l'avant-bras, à une hémi-synesthésalgie presque complète ou même à une

réaction synesthésalgique presque généralisée. C'est ordinairement dans les cas de champ causalgique étendu que se rencontre la synesthésalgie de la main ou du pied du côté opposé.

L'interprétation de ce phénomène est évidemment très difficile. Il paraît traduire un véritable état d'hyperexcitabilité des centres sympathiques qui correspondent au nerf irrité, et en même temps des centres sympathiques voisins ou même des centres homologues du côté opposé.

Le système sympathique manifeste ainsi une tendance à la diffusion vers les centres voisins de l'état d'éréthisme produit par l'excitation douloureuse d'un centre, et en même temps un phénomène de fusion des sensations déterminées par l'ébranlement de ces différents centres; nous voyons en effet toutes les excitations, provoquées sur une large zone cutanée, se traduire, quel que soit le point excité, par la même douleur localisée au seul territoire du nerf causalgique.

II. Troubles sensitifs dans le champ causalgique. — Le champ causalgique est le siège de curieuses et paradoxales modifications de la sensibilité.

Certains malades accusent spontanément dans son territoire une sensation d'engourdissement et d'endolorissement profond; plusieurs causalgiques du médian, par exemple, nous ont décrit une sensation de constriction ou de contusion profonde au niveau du mamelon et de la région thoracique supérieure.

D'autre part, l'examen objectif montre presque toujours une *hypoesthésie superficielle* et une *hyperesthésie profonde*.

L'hypoesthésie superficielle se traduit nettement par la diminution de sensibilité au tact, à la piqûre, au chaud et au froid. En réalité, toutes ces sensations sont perçues et même reconnues, mais voilées, comme engourdies et surtout indolores. « Vous me touchez avec une pointe d'épingle, disait un de nos malades, mais vraiment cela ne pique pas! » C'est en somme non pas une hypoesthésie, mais plutôt une *hypoalgésie de surface*.

Par contre, la pression profonde, le pincement large de la peau, la palpation des masses musculaires sont douloureux. Il existe une *hyperalgésie profonde*, souvent difficile du reste à différencier du réveil de la douleur causalgique que provoquent les mêmes manœuvres.

Il n'y a pas toujours d'ailleurs une concordance absolue entre le territoire du champ synesthésalgique et celui des troubles sensitifs, qui le déborde assez souvent. La synesthésalgie et l'hypoesthésie superficielle sont vraisemblablement deux phénomènes différents, de même nature sympathique, ordinairement superposés dans le même territoire, mais dont la concordance n'est pas constante; ils peuvent même exister l'un sans l'autre.

On peut interpréter ces troubles sensitifs comme une sorte de phénomène *d'inhibition* sensitive, par action sympathique réflexe.

Cette intervention du sympathique dans les phénomènes de la sensibilité subjective et objective est un fait particulièrement intéressant; d'autant plus que ces troubles sensitifs se rapprochent manifestement par leur topographie et par leurs caractères de ceux que l'on rencontre dans beaucoup de paralysies ou de contractures fonctionnelles avec troubles physiopathiques.

Il est même curieux de voir la topographie de ces troubles sensitifs se rapprocher, dans une certaine mesure, des topographies hystériques; on rencontre ainsi, pour une blessure périphérique, des hypoesthésies de tout un membre

limitées à peu près en gigot, des hémi-hypoesthésies que l'on serait tenté de croire suggérées, s'il ne s'y joignait les synesthésalgies et surtout les troubles vaso-moteurs que nous allons étudier.

III. Réactions vaso-motrices et sudorales dans le champ causalgique. — C'est également à une action sympathique réflexe que peuvent se rattacher les troubles vaso-moteurs et sudoraux observés dans le champ causalgique.

On a depuis longtemps insisté sur l'intensité des réactions sudorales et congestives dans le territoire de la causalgie; on a montré qu'elles dépassaient même sensiblement le territoire cutané du nerf douloureux. En réalité, c'est dans le champ causalgique tout entier que se rencontrent des réactions sudorales et vaso-motrices de même ordre, mais plus atténuées.

Non seulement les sueurs profuses s'étendent à la main tout entière dans les causalgies du médian et du cubital, mais on constate presque toujours l'exagération des sueurs de l'aisselle du même côté; nous avons déjà signalé, chez deux causalgiques du médian, la rougeur de l'oreille, la congestion de la pommette, les sueurs profuses de la face du même côté, s'exagérant par la marche ou après les repas.

De même on peut constater parfois la vaso constriction intense de l'artère humérale, la diminution d'amplitude du pouls radial et même l'abaissement de la pression artérielle (12-9 du côté malade, contre 22-9 du côté sain, au sphygmomanomètre de Pachon, dans une causalgie du médian par blessure au poignet; trois jours après la dénudation de l'artère humérale, la tension était remontée à 17-9).

Enfin, tout récemment, nous avons observé au cours d'une causalgie violente de la main gauche, par blessure à la face interne du bras, une légère *mydriase* du côté malade.

Il existe donc dans les cas de causalgie toute une série d'actions réflexes sudorales et vaso-motrices, qui dépassent de beaucoup le territoire de la causalgie et qui s'étendent en général à toute l'étendue du champ de synesthésalgie. Elles témoignent encore de *cet état d'hyperexcitabilité ou d'éréthisme des centres sympathiques* dont le point de départ est le nerf douloureux.

Il semble, en d'autres termes, que l'excitation douloureuse des fibres sympathiques provoque un véritable état d'éréthisme des centres sympathiques correspondants, effusant dans les centres voisins ou homologues, et se manifestant par une série d'actions réflexes, vaso-motrices, sudorales, etc.

Ces faits sont évidemment à rapprocher des observations de M. André-Thomas montrant l'extension de la réaction sudorale à la pilocarpine et des réflexes pilo-moteurs, à tout un vaste territoire, à la suite de blessures même légères des membres.

IV. Voies sympathiques. — Les faits que nous venons de rapporter semblent bien montrer une fois de plus l'existence dans la causalgie d'une série de phénomènes sympathiques : actions directes ou réactions réflexes, excitations centripètes et réponses centrifuges, phénomènes d'inhibition sensitive ou d'excitation vaso-motrices, état d'éréthisme des centres sympathiques...

On peut se demander maintenant quel est le point de départ et quelles sont les voies différentes ou afférentes de ces réflexes sympathiques.

Au premier abord, il semble que le point de départ des réflexes causalgiques ne puisse être autre que la blessure du nerf douloureux lui-même.

Il est probable en effet qu'il en est ainsi dans la plupart des cas.

Mais il n'en est pas toujours ainsi ; on rencontre un certain nombre de faits, paradoxaux en apparence, qui méritent d'être signalés ; ils montrent que le point de départ des réflexes causalgiques peut se trouver dans le territoire périphérique lui-même du nerf blessé. Ce sont les cas où la section du nerf *au-dessus* de la lésion ne supprime pas la causalgie ; et inversement les cas où la section *au-dessous* de la blessure fait disparaître les phénomènes douloureux.

A. *La section du nerf au-dessus de la blessure ne supprime pas toujours la causalgie.* — Nous avons obtenu, il est vrai, dans la plupart des cas, la sédation de la causalgie en pratiquant la section et suture ou l'alcoolisation du nerf au-dessus de la blessure.

Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Dans plusieurs cas, la section du nerf a provoqué seulement une accalmie passagère de quelques jours ou de quelques semaines, et les douleurs cuisantes ont reparu comme auparavant.

Bien plus, la section du nerf causalgique ne provoque pas toujours l'anesthésie dans le territoire du nerf sectionné... Au bout de quelques jours d'anesthésie on voit reparaître l'hyperesthésie douloureuse, d'abord à la périphérie du territoire nerveux, puis rapidement dans le territoire tout entier. En réalité on ne peut pas dire que la sensibilité soit rétablie ; ce n'est pas exactement une hyperesthésie que l'on constate, car la sensibilité superficielle proprement dite, au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, reste abolie. C'est uniquement une *hyperalgésie ;* toutes les excitations un peu fortes, le frottement, la pression profonde le pincement, déterminent une sensation extrêmement vive, mais exclusivement douloureuse.

Nous avons rencontré cette persistance ou ce retour de l'hyperalgésie causalgique chez plusieurs sujets : après une section du médian au tiers inférieur de l'avant-bras, du médian à la face interne du bras, du cubital au-dessus de l'épitrochlée, du cubital au tiers moyen de l'avant-bras ; du brachial cutané interne ; du sciatique à la partie moyenne de la cuisse ; du fémoro-cutané.

Ce fait paradoxal est d'une interprétation difficile.

On pourrait croire, il est vrai, que ce retour des douleurs est en rapport avec une régénération précoce du nerf sectionné, d'autant plus que cette régénération dans les cas de causalgie paraît tout particulièrement rapide ; cependant cette hypothèse n'est pas admissible lorsque la sensibilité douloureuse reparaît 8 ou 15 jours après la section du nerf.

B. *La section du nerf au-dessous de la blessure peut dans certains cas faire disparaître les douleurs causalgiques.* — Par contre nous avons vu parfois la section du nerf au-dessous de la blessure amener la disparition de la causalgie.

Ce fait n'est pas moins paradoxal que le précédent ; nous en possédons cependant cinq observations et nous pouvons en présenter ici deux exemples, tous au membre inférieur.

Dans quatre cas de causalgie du pied par blessure du tronc du sciatique, lésions inaccessibles pour des raisons diverses dans ces différents cas, nous avons fait pratiquer la *section et suture du nerf tibial postérieur* au tiers inférieur de la jambe. Nous avons obtenu immédiatement dans ces quatre cas une disparition à peu près complète et durable des douleurs causalgiques du pied ; vous pouvez voir marcher ici devant vous, sans douleur, un de ces malades.

Dans un autre cas, où existait par blessure du sciatique intrapelvien une violente causalgie du pied, mais avec majoration très nette sur le bord externe

du pied, nous avons fait sectionner au mollet le nerf saphène externe ; la causalgie a immédiatement disparu, et vous pouvez voir également cet homme marcher sans difficulté (1).

Ces deux ordres de faits nous semblent bien montrer que le point de départ des douleurs causalgiques n'est pas toujours au niveau de la blessure du nerf, puisqu'elles subsistent après la section au-dessus; il se trouve dans le territoire périphérique du nerf irrité, puisqu'elles sont parfois supprimées par la section au-dessous; enfin les douleurs sont évidemment, puisqu'elles subsistent après section du nerf, transmises par des voies sympathiques collatérales, probablement périvasculaires.

On peut donc supposer que les troubles trophiques cutanés, articulaires ou musculaires, provoqués par la névrite du nerf blessé, déterminent dans le territoire périphérique l'irritation des terminaisons sympathiques sensitives, que des voies collatérales relient aux centres sympathiques.

Il paraît aussi exister une sorte de sensibilité sympathique spéciale, indépendante au moins en partie du système des nerfs périphériques, bien qu'elle puisse en emprunter le trajet sur une certaine hauteur; sensibilité assez rudimentaire, surtout douloureuse, à peu près latente à l'état normal, mais susceptible d'être réveillée par les états douloureux et surtout par l'irritation névritique des terminaisons sympathiques.

A l'appui de cette hypothèse, on peut invoquer les résultats tout différents, en ce qui concerne l'anesthésie, obtenus par la section nerveuse, selon que le nerf sectionné était douloureux ou non. Il est certain que les sections accidentelles et primitives d'un nerf sain provoquent d'emblée une anesthésie complète et une analgésie absolue dans le territoire périphérique de ce nerf; au contraire, si l'on pratique la section d'un nerf, atteint depuis un certain temps de névrite douloureuse, on n'obtient pas, à beaucoup près, une anesthésie aussi complète; il persiste dans tout le territoire de la névrite un peu de sensibilité douloureuse, surtout profonde.

C'est donc à l'hypothèse des voies collatérales sympathiques que conduit l'observation des faits, qu'il s'agisse des insuccès de la section nerveuse au-dessus de la blessure, ou bien des résultats favorables obtenus par la section au-dessous, ou encore de la sédation obtenue par la dénudation artérielle, la sympathectomie de Leriche.

Nous devons avouer notre ignorance actuelle sur la nature et le trajet exact de ces voies sympathiques. Il est probable qu'elles sont multiples et très complexes; il y a certainement des fibres sympathiques dans les troncs nerveux, surtout au voisinage de leur terminaison; il existe certainement des fibres sym-

(1) A ces cinq observations nous pouvons maintenant en ajouter deux autres; l'une a encore trait à une causalgie du pied par blessure du sciatique poplité interne, guérie par section du tibial postérieur. L'autre, plus importante, est le cas d'un homme atteint par blessure à la face interne du bras d'une causalgie violente du médian; l'exploration chirurgicale ayant montré l'intégrité des nerfs, on a pratiqué la dénudation minutieuse de l'artère humérale sur une hauteur de 10 centimètres : amélioration considérable des douleurs, mais au bout de quinze jours récidive des douleurs, un peu atténuées mais encore très violentes. On pratique alors la *section et suture du médian au poignet : guérison complète de la causalgie,* guérison qui se maintient depuis deux mois, sans aucun retour de phénomènes causalgiques : disparition du champ causalgique en trois jours, après l'intervention (18 janvier 1918).

pathiques dans les gaines périvasculaires, et pour croire à leur nature sensitive, il suffit d'avoir pu constater la douleur violente que provoque la ligature sans anesthésie d'une grosse artère comme l'axillaire ou l'humérale. Il semble même exister entre ces différentes voies collatérales sympathiques de véritables anastomoses étagées, qui compliquent encore le problème, les fibres sympathiques passant de l'artère au nerf et réciproquement.

Les deux observations suivantes peuvent donner une idée de cette complexité :

a) Pour une causalgie très violente du médian par blessure au niveau du poignet, on pratique d'abord la section et suture du nerf au-dessus de la lésion : disparition des douleurs pendant quinze jours; puis l'hyperesthésie douloureuse de la main réapparait, d'abord à la périphérie du territoire du médian, puis dans toute son étendue; au bout d'un mois les douleurs et l'hyperalgésie de la main ont repris toute leur intensité.

On pratique alors la dénudation de l'artère humérale sur toute sa hauteur : soulagement considérable; disparition des douleurs causalgiques pour le bras et pour l'avant-bras; atténuation simple des douleurs à la main.

Il faut dire que cette dénudation artérielle n'a pas été pratiquée avec toute la rigueur minutieuse qu'a récemment préconisée Leriche; il est évident qu'elle a seulement atteint les fibres les plus excentriques contenues dans la gaine artérielle.

b) Névrite et causalgie intense du sciatique par blessure du nerf à la partie moyenne de la cuisse. En raison de la gravité de la névrite, avec paralysie complète, rétractions fibreuses précoces, on pratique la *résection* du sciatique blessé sur 4 centimètres; suture du nerf : disparition des douleurs névritiques, mais *persistance des douleurs causalgiques*, très nettement différenciées par le malade. La douleur du pied et du mollet à la pression, l'hyperémie, l'aspect luisant, la rougeur congestive du pied persistent également.

Dénudation de l'artère poplitée. — Les douleurs de type causalgique et la douleur à la pression disparaissent au niveau du mollet, mais persistent presque intégralement au pied.

Section et suture du nerf tibial postérieur. — Disparition complète des douleurs causalgiques pour le pied.

Nous pourrions citer plusieurs autres exemples à peu près semblables, mais ceux-ci nous paraissent suffisants pour montrer la complexité du problème.

On voit en particulier par cette dernière observation que les fibres sympathiques douloureuses ne se trouvaient pas dans le tronc du sciatique, bien que ce fût évidemment la névrite du sciatique qui en provoquât l'irritation dans son territoire cutané; elles ne se trouvaient pas non plus dans les couches superficielles de la gaine artérielle poplitée, ou du moins il ne s'y trouvait que les fibres destinées au mollet; par contre elles étaient dans le nerf tibial postérieur, et la section de celui-ci a pu interrompre l'arc sympathique douloureux.

C'est sans doute en multipliant les observations semblables que l'on parviendra à connaître l'ensemble des voies sympathiques, leur rôle physiologique et pathologique.

***

En résumé on peut dégager de cette étude les conclusions suivantes :

1° La causalgie doit être nettement distinguée de la névrite des troncs nerveux périphériques; elle peut s'y associer, elle peut même très probablement en résulter, mais elle est de toute autre nature; la section du nerf au-dessus de la blessure peut guérir la névrite sans faire toujours disparaître la causalgie.

2° La causalgie est un syndrome essentiellement sympathique; elle est constituée par un véritable arc réflexe sympathique, excitation douloureuse centripète et réactions centrifuges à forme vaso-motrice, sécrétoire, trophique, etc., qui contribuent à entretenir et exaspérer la douleur.

3° Le point de départ de l'excitation douloureuse sympathique peut se trouver dans la lésion nerveuse elle-même, lorsque le nerf contient des fibres sympathiques, la section du nerf au-dessus suffit alors parfois à la faire disparaître.

Dans les cas où la causalgie persiste malgré la section du nerf au-dessus de la lésion, il faut admettre que l'excitation douloureuse a pour point de départ l'irritation des terminaisons sympathiques dans le territoire périphérique du nerf par l'intermédiaire des troubles trophiques qu'a déterminés sa névrite.

4° Dans ce cas, l'excitation sympathique douloureuse, comme les réponses réflexes, sont conduites par des voies collatérales probablement périvasculaires.

5° Les fibres sympathiques que n'atteint pas la section du nerf au-dessus de la blessure, et qui passent à ce niveau par des voies collatérales, peuvent rejoindre le nerf plus bas, au voisinage de sa périphérie; la section du tronc nerveux au-dessous et à distance de la blessure peut dans ces cas supprimer la causalgie.

6° Sous l'influence de ces excitations douloureuses, il s'établit dans les centres sympathiques un véritable état d'éréthisme, d'hyperexcitabilité très marquée, qui peut diffuser dans les centres voisins et même dans les centres homologues du côté opposé.

7° Cet état d'éréthisme des centres sympathiques voisins et homologues se traduit par des phénomènes de *synesthésalgie*, qui se limitent assez souvent à un territoire plus ou moins étendu, véritable « champ causalgique ».

Il détermine également dans un territoire sympathique assez vaste des modifications de la sensibilité, et en particulier une sorte d'hypoesthésie superficielle par inhibition ou véritable blocage sympathique.

Il peut se traduire enfin à distance, dans le territoire du champ causalgique, par des réactions sympathiques diverses, sueurs profuses, vaso-dilatations, chair de poule, mydriase, etc.

8° Cet état d'éréthisme sympathique une fois constitué peut se prolonger spontanément, après même la disparition de l'excitation douloureuse initiale, et ne s'apaiser qu'avec une certaine lenteur. Cependant en général il s'affirme rapidement en quelques jours.

M. Jean Camus. — Il est permis de se demander, en entendant l'exposé des très intéressantes observations et recherches de M. Tinel, si l'explication des phénomènes ne se trouve pas dans des modifications des cellules nerveuses et des centres situés au-dessus des régions où siègent les troubles douloureux. En effet, M. Tinel vient de citer des cas dans lesquels la section des nerfs, le grattage des parois artérielles, n'ont pas supprimé les phénomènes; il est possible que même l'amputation du membre n'aurait pas fait de suite disparaître ces troubles.

M. J. Tinel. — Je suis absolument de l'avis de M. Camus; l'état d'éréthisme des centres sympathiques a comme cause et comme point de départ l'excitation douloureuse périphérique. Mais une fois constitué, cet état d'éréthisme douloureux des centres sympathiques peut persister de lui-même et subsister même après la disparition de la cause périphérique. Après une opération, on le voit ordinairement mettre plusieurs jours ou même plusieurs semaines à disparaître en s'atténuant progressivement; il est fort possible qu'il subsiste parfois quelque temps, même après l'amputation du membre.

M. HENRY MEIGE. — Les constatations faites par M. Tinel sont d'un grand intérêt pour l'étude des causalgies et je vois qu'elles l'ont conduit à adopter les idées que nous avions émises avec Mme Athanassio-Bénisty sur l'origine sympathique de ces accidents.

M. Tinel a très justement observé que, cliniquement, ainsi que nous l'avions signalé, les phénomènes causalgiques paraissent être tantôt sous la dépendance d'une lésion directe d'un nerf périphérique, tantôt indépendants de cette lésion, et que dans ce dernier cas ils semblent en relation avec une atteinte des vaisseaux du membre. Les interventions chirurgicales que M. Tinel a fait pratiquer apportent la confirmation expérimentale de notre manière de voir.

La distribution des voies sympathiques qui suivent, les unes les nerfs cérébro-spinaux, les autres les ramifications de l'arbre vasculaire, permet de concevoir comment les troubles causalgiques siègent tantôt sur un territoire nerveux défini, tantôt dans un domaine dont les limites ne correspondent pas à celles des zones de sensibilité périphériques.

M. Tinel a aussi été frappé de ce fait que les territoires causalgiques peuvent s'étendre fort loin au-dessus de la blessure, gagner le tronc, la face, le côté opposé. Nous avions beaucoup insisté sur cette tendance à l'extension, voire même à la généralisation des phénomènes douloureux, vaso-moteurs et sécrétoires. Il nous avait paru que cette diffusion pouvait s'expliquer par la richesse des anastomoses des voies sympathiques. Dans les grandes causalgies, on observe des poussées vaso-motrices et sudorales généralisées, comparables à celles qui accompagnent certaines douleurs viscérales et qui témoignent d'un ébranlement général du système sympathique.

Nous avons signalé d'ailleurs la topographie déconcertante des troubles de la sensibilité et des troubles vaso-moteurs dans les cas où la lésion d'un nerf est accompagnée d'une lésion vasculaire voisine.

Mais peut-on espérer trouver des limites précises aux territoires causalgiques? Les minutieuses investigations de M. Tinel sont un premier pas dans cette voie et il est très désirable de voir se multiplier les examens qu'il a faits, car on peut espérer en tirer, sur la répartition périphérique des voies sympathiques, des notions qui nous font grandement défaut. Toutefois, il s'agit d'une tâche très délicate où les causes d'erreur sont nombreuses : variabilité dans l'appréciation des sensations douloureuses d'un sujet à l'autre, et chez le même sujet d'un instant à l'autre, nécessité d'éviter la diffusion des excitations périphériques, etc., sans parler de l'insuffisance de nos connaissances anatomiques et physiologiques sur les voies et les relais sympathiques.

Je signale ces dificultés, non pour décourager les recherches; bien au contraire, je suis fermement convaincu que la clinique parviendra à dissiper le mystère qui entoure encore le fonctionnement du système sympathique.

M. SOUQUES. — De la communication de M. Tinel je ne retiendrai que ce qui concerne la synesthésalgie. Si j'ai bien compris, ses deux cas seraient différents de ceux que j'ai étudiés, ainsi que le montrent les deux schémas qu'il nous présente. Mais la différence est purement apparente. Je viens d'examiner rapidement — un examen détaillé ne peut être fait en séance — ces deux malades. Or le champ de l'excitation cutanée, capable d'amener l'algie synesthésique, dépasse ou a dépassé les limites indiquées par les schémas et s'étend ou s'est étendu à toute la surface de la peau. Ainsi, chez l'un d'eux, l'excitation de la peau du membre supérieur opposé à la main causalgique détermine de la synes-

thésalgie. La douleur est, il est vrai, moins vive que quand on excite la zone indiquée par le schéma, mais ce n'est là qu'une question de degré et le phénomène n'en existe pas moins là comme ici. Chez l'autre, seule l'excitation de la zone du schéma provoque le transfert algique, mais ce blessé raconte spontanément que, pendant les six ou sept premiers mois qui ont suivi sa blessure du membre supérieur, l'excitation de la peau de toute la surface du corps, de celle des pieds en particulier, produisait le phénomène de la synesthésalgie : le frottement de ses pieds sur les draps du lit réveillait vivement la douleur de la main. Ce n'est que depuis quelques mois que le rétrécissement du champ d'excitation s'est effectué.

Si on pouvait, à cet égard, faire une supposition, ce serait la suivante : lorsque la synésthésalgie évolue vers la guérison, le champ d'excitation se rétrécit et, avant de disparaître, se limite plus ou moins longtemps au voisinage du territoire du nerf lésé. Ce serait là une phase intéressante à connaître de l'évolution de ce phénomène.

Il ne faudrait pas en conclure, du reste, qu'il doive en être ainsi dans tous les cas. Dans un cas de causalgie du sciatique avec synesthésalgie généralisée, que j'observe depuis plusieurs mois, la région du corps qui provoque le plus vivement et le plus fortement l'algie synesthésique est la peau de la face. Cette observation est publiée aujourd'hui en détail par un de mes élèves, M. Cayla, qui a déjà remis son manuscrit depuis plusieurs mois à la *Revue neurologique* (1).

M. André-Thomas. — J'ai eu l'occasion d'observer à la Salpêtrière un soldat blessé par un éclat d'obus, qui avait pénétré au niveau du creux sus-claviculaire gauche et s'était logé au niveau de la III[e] vertèbre dorsale. Il présentait un syndrome sympathique cervical caractérisé d'une part par l'enfoncement du globe de l'œil, le rétrécissement de la fente palpébrale, le myosis et par une élévation intermittente de la température de l'oreille gauche, d'autre part par une causalgie de la main gauche avec hyperthermie de la paume (dans sa moitié externe), des trois premiers doigts et de la moitié externe du quatrième, une hyperesthésie du même territoire et une réaction ansérine ou pilomotrice plus marquée sur l'avant-bras du même côté. Cette coïncidence de causalgie et de lésion du sympathique me paraît particulièrement intéressante.

A propos des synesthésalgies, je ferai remarquer que la *réaction ansérine*, provoquée soit par l'application d'un linge humide et froid, soit par une friction sur l'abdomen ou sur le dos, est souvent *plus rapide*, *plus intense* et *plus durable* sur le membre blessé (avec ou sans participation des troncs nerveux) que sur le membre sain (2). Cette inégalité de réaction, très variable il est vrai d'un sujet à l'autre, indique que la répercussion d'irritations périphériques, appliquées loin du siège de la blessure, est fréquemment plus forte sur le membre blessé que sur le membre malade et sujette à de grandes variations individuelles.

Dans un cas d'interruption totale du nerf fémoro-cutané que nous avons examiné et suivi avec Lévy-Valensi, la sensibilité au tact, à la piqûre, à la traction des poils était complètement abolie dans le territoire du fémoro-cutané, tandis que le pincement dans la même région (pincement superficiel de la peau au moyen d'une pince, pincement de la peau dans toute son épaisseur y compris le

(1) Voir les travaux originaux en tête de ce fascicule.

(2) André-Thomas et E. Landau, Réaction ansérine ou pilomotrice dans les blessures de guerre et spécialement dans les blessures du système nerveux. *Société de Biologie*, 3 février 1917.

tissu cellulaire sous-cutané) était extrêmement désagréable. Les fibres du bout supérieur du nerf fémoro-cutané, qui avaient rencontré un obstacle au niveau de la cicatrice, s'étaient éparpillées en se régénérant dans la paroi abdominale, qui était devenue extrêmement sensible à tous les modes d'excitations, et celles-ci étaient localisées dans le territoire du fémoro-cutané.

L'hyperesthésie au pincement dans tout le territoire du fémoro-cutané nous semblait difficile à expliquer par un début de restauration, ou même par les anastomoses du fémoro-cutané avec les nerfs des régions voisines et nous avons supposé que la persistance de ce mode de sensibilité pouvait être due en partie à l'apport de fibres sensitives par l'intermédiaire des vaisseaux. Je ne rappelle cette hypothèse — car il ne s'agit que d'une hypothèse — que pour la juxtaposer à l'interprétation du même ordre imaginée par M. Tinel à propos des malades qu'il vient de présenter. L'*hyperesthésie* au pincement est conforme à la loi formulée par Head; la sensibilité protopathique augmente lorsque la sensibilité épicritique est diminuée.

V. Contribution à l'étude des territoires Sympathiques. Un cas de Lésion du Plexus brachial avec Topographie spéciale des Troubles Vaso-moteurs, par M. J. Tinel.

Je viens de présenter à la Société un certain nombre de malades présentant, au cours de causalgies diverses, des manifestations synesthésalgiques ou sensitives localisées à des territoires très particuliers. Il m'a semblé que ces territoires, qui ne correspondent à aucune topographie tronculaire et radiculaire, étaient vraisemblablement des territoires sympathiques; mais il faut avouer qu'au premier abord ces topographies pourraient sembler assez paradoxales et peut-être d'origine suggestive.

Cependant je puis vous présenter maintenant un sujet qui présente des troubles vaso-moteurs, *objectifs*, dans un territoire tout à fait analogue à celui des champs causalgiques.

M... (Henri) a été blessé le 6 septembre 1914 d'une balle sur le rebord costal gauche; le projectile, amorti sans doute par la cartouchière, n'a pas pénétré, mais, fait paradoxal au premier abord, cette blessure s'est accompagnée immédiatement d'une paralysie complète du membre supérieur gauche. Cette paralysie a paru inexplicable jusqu'au jour où, six mois après la blessure, on a découvert une fracture de la clavicule, dont les esquilles se dirigeaient vers le plexus brachial; les esquilles ont été enlevées et la clavicule suturée.

La paralysie a lentement rétrocédé, et actuellement, trois ans après la blessure, il ne subsiste plus qu'un affaiblissement du deltoïde gauche avec un peu d'atrophie, et une paralysie radiale à peu près complète; il persiste quelques mouvements assez faibles du triceps et du long supinateur, une ébauche de mouvements pour les radiaux, une paralysie complète des extenseurs. R D complète pour les radiaux et extenseurs, incomplète pour le triceps et le long supinateur.

Ce qui nous intéresse particulièrement, c'est que cet homme présente sur tout le membre supérieur gauche un nombre considérable de *plaques de vaso-dilatation*, irrégulières, variant de la taille d'une pièce de cinquante centimes à celle d'une pièce de deux francs, violacées et froides. Elles donnent à la peau une apparence tigrée. Elles sont plus accusées à l'extrémité du membre qu'à la racine, du fait de la stase veineuse, mais elles couvrent cependant toute l'épaule, et surtout elles s'étendent sur *toute la partie antérieure du thorax*, au-dessous de la clavicule; cette zone de vaso-dilatation s'étale en dedans jusqu'au sternum qu'elles débordent de 1 ou 2 centimètres du côté opposé, et en bas jusqu'à la hauteur du mamelon *(fig. A et B)*.

Ces taches de vaso-dilatation n'ont pas varié sensiblement depuis trois ans; d'après le malade, c'est immédiatement après la blessure que le membre supérieur est devenu complètement bleu.

Ces taches de vaso-dilatation s'exagèrent naturellement par le froid et diminuent sensiblement par la chaleur; la pression du doigt y détermine une tache blanche qui s'efface assez lentement, plus lentement que du côté sain.

Le membre supérieur gauche est plus froid que le membre sain; cependant le pouls est à peu près égal des deux côtés, peut-être un peu diminué d'amplitude du côté malade.

On ne peut guère rattacher ces taches à une lésion veineuse ou artérielle; il n'existe ni œdème, ni ischémie; elles sont dues manifestement à de la paralysie vaso-motrice; et *cette paralysie vaso-motrice, par lésion sympathique, se manifeste dans un territoire exactement superposable à celui des champs causalgiques* que nous présentions tout à l'heure.

Du reste, si l'on examine et interroge minuticusement cet homme, on s'aperçoit qu'il présente quelques phénomènes comparables à ceux que nous signalions chez les causalgiques :

D'abord, après la blessure, il a souffert de la main paralysée; les douleurs étaient particulièrement vives dans la partie externe de la main, pouce, index et médius.

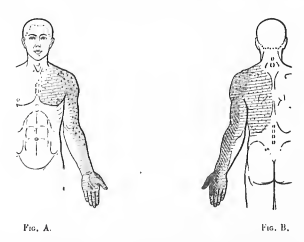


Fig. A. Fig. B.

Actuellement, il existe simplement une anesthésie presque complète dans le territoire du nerf radial, à la face dorsale de la main; mais, fait singulier, *toute excitation un peu forte, et surtout le pincement profond de l'épaule, de la face externe du bras, de la partie supérieure du thorax et du dos dans la région scapulaire, détermine dans le territoire du radial à la main une sensation de fourmillement désagréable; c'est en somme une légère synesthésalgie, une ébauche de champ causalgique.*

D'autre part, dans tout ce territoire, on retrouve l'hypoalgésie de surface observée chez nos causalgiques; mais il est difficile, sauf pour le tronc, de discerner la part qui revient dans cette hypoesthésie aux phénomènes sympathiques et aux lésions des racines du plexus brachial.

Enfin on peut noter une exagération notable des sueurs pour la main et pour l'aisselle du côté malade.

Voici donc un malade, atteint de lésion du plexus brachial, qui présente à la fois des troubles vaso-moteurs très accusés et une ébauche de champ causalgique, dans un territoire exactement superposable à celui des troubles sympathiques observés chez les causalgiques.

Il est difficile de contester, en présence de ces troubles objectifs si nettement délimités, l'existence d'une topographie sympathique spéciale, difficile à préciser jusqu'à présent, mais certainement différente des topographies tronculaires et radiculaires.

VI. Hypotonie et Laxité Articulaire dans les Affections Organiques et Physiopathiques du Système Nerveux, par MM. J. Babinski et J. Froment. (Communication résumée.)

La surflexion de l'articulation radio-carpienne et la surextension des articulations interphalangiennes, que l'on observe parfois dans le syndrome physiopathique et qui atteignent dans certains cas un degré très élevé, ne peuvent être expliquées généralement, comme certains l'ont pensé, par une immobilisation prolongée associée ou non à un processus inflammatoire. La surflexion de la main paraît dépendre de l'hypotonie des extenseurs combinée à l'hypertonie de leurs antagonistes, mais le trouble moteur ne doit pas suffire à produire de pareilles déformations qui nécessitent sans doute l'intervention d'un autre facteur : une altération des ligaments de même ordre que la décalcification osseuse.

Cette surflexion de la main doit être rapprochée de celle qu'on peut observer dans les affections nerveuses non traumatiques, telles que l'hémiplégie infantile, l'athétose.

Certaines déformations des doigts (doigts en bec de corbin), constatées chez les sujets atteints de troubles physiopathiques, doivent être aussi rapprochées de celles que l'on observe dans le rhumatisme chronique et qui, comme Charcot l'a montré (*Œuvres complètes*, t. III, p. 61 à 69), ne peuvent guère s'expliquer que par un spasme réflexe des interosseux.

Nous rappelons à ce sujet que, pour interpréter les troubles trophiques osseux et les rétractions fibreuses périarticulaires consécutifs à des traumatismes, quelques auteurs qui les ont été étudiés déjà avant la guerre (Marquès, Imbert, André Thomas et H. Lebon, Claude, Legueux et Villaret, Souques, voir *Revue neurologique*, 1913, t. XXV, p. 357 et 407), ont discuté les hypothèses de l'immobilisation, de la névrite et de l'action réflexe. C'est à cette dernière hypothèse que tendaient à se rallier A. Thomas et H. Lebon dans leur mémoire ayant pour titre : « Troubles trophiques d'origine traumatique. Atrophie de la main avec décalcification des os consécutive à une fracture de la première phalange du petit doigt. »

Quoi qu'il en soit, l'immobilisation seule ne peut suffire à déterminer les troubles en question, dont la genèse nécessite l'intervention d'une perturbation du système nerveux d'ordre physique.

M. André-Thomas. — L'hypotonie du poignet dans les affections de la voie pyramidale est un fait bien connu. Mais on peut l'observer dans d'autres conditions étiologiques et en particulier dans la paralysie du nerf cubital; je n'insiste pas sur ce fait que j'ai étudié dans un article qui paraîtra prochainement dans le *Paris médical*. De ce que le même symptôme est observé dans deux ou plusieurs affections, en résulte-t-il qu'il relève toujours du même mécanisme physiologique, qu'il reconnaisse la même pathogénie?

Quant à l'observation que j'ai publiée avec Lebon dans les *Comptes rendus de la Société de Neurologie* le 30 mars 1913, et à laquelle fait allusion M. Babinski, elle ne me paraît pas pouvoir être assimilée aux observations du syndrome dit physiopathique, dans lesquelles les douleurs font défaut et l'impotence reste totale au bout de dix-huit mois et même davantage. Chez notre malade, les accidents avaient débuté à la suite d'une fracture du petit doigt ayant occasionné des douleurs extrêmement vives et prolongées; elle fut examinée par nous sept mois après le traumatisme et au bout de quelques semaines de traitement une amélioration notable était obtenue au point de vue de la motilité.

M. J. Babinski. — J'estime que l'observation de MM. Thomas et Lebon présente de grandes analogies avec certains faits que nous avons rangés dans ce que nous appelons « le syndrome physiopathique ». De part et d'autre, une lésion traumatique a pour conséquence des troubles s'étendant en amont de la région intéressée et débordant d'une manière très notable le territoire nerveux atteint par le traumatisme. Nous avons fait observer d'ailleurs que les rétractions fibreuses étaient très communes chez les sujets atteints de troubles moteurs dits réflexes.

M. Thomas objecte contre ce rapprochement que chez sa malade les troubles de motilité étaient liés aux douleurs et qu'ils étaient incomplets, contrairement à ce qu'on observerait dans le syndrome physiopathique. Mais, d'une part, dans ce syndrome il peut y avoir des douleurs et Vulpian avait déjà signalé des douleurs à type névralgique dans des cas d'amyotrophie réflexe ; d'autre part, nous avons toujours insisté sur ce fait que les troubles moteurs dits réflexes sont généralement partiels, incomplets, limités.

VII. Sur le Traitement par la Psychothérapie des Acro-contractures et des Acro-paralysies. (A propos de 141 cas de Mains figées et de 56 cas de Pieds bots varus. Projections cinématographiques), par MM. G. Roussy, J. Boisseau et M. d'Oelsnitz.

La question du traitement des acro-contractures ou acro-paralysies est aujourd'hui encore discutée, si on en juge par la diversité des procédés mis en œuvre avec des résultats du reste fort variables. C'est ainsi que, suivant les auteurs, on a préconisé tour à tour les méthodes physiothérapiques, orthopédiques, les injections d'alcool (Sicard) ou encore les interventions sanglantes : sympathectomie (Leriche), ténotomie ou astragalectomie pour les pieds bots. D'autre part, de l'avis même des auteurs, il ressort que ces troubles, apparemment nouveaux et si fréquemment observés durant cette guerre, sont particulièrement résistants à l'égard de la psychothérapie. Enfin le grand nombre de malades de cette catégorie qui sont hospitalisés depuis des mois ou même des années dans les formations sanitaires et notamment dans les Centres neurologiques met bien en évidence les difficultés du problème thérapeutique.

Nous avons eu l'occasion de traiter par la psychothérapie et dans des conditions matérielles favorables, un grand nombre d'acro-contractures ou d'acro-paralysies (mains figées, pieds bots varus) dont la plupart avaient été dirigés des autres régions sur le Centre des psychonévroses de Salins comme particulièrement rebelles.

Nous nous proposons aujourd'hui, dans cette note, en nous appuyant sur une expérience portant sur un nombre de 141 mains figées et 56 pieds bots varus psychonévrosiques, et à l'appui de films cinématographiques pris avant et après la première séance de traitement, d'attirer l'attention sur la soudaineté du décrochage du trouble moteur.

Les résultats que nous avons obtenus en série tendent, croyons-nous, à démontrer la possibilité de la disparition rapide et soudaine d'une acro-contracture ou d'une acro-paralysie par la psychothérapie, qu'il y ait ou non association à ce trouble des autres éléments du syndrome physiopathique de MM. Babinski et Froment. Ils viennent donc confirmer l'opinion que nous nous faisons sur la nature du trouble moteur en pareil cas, c'est-à-dire de la paralysie ou la contracture, à savoir qu'il est pour nous de nature psychonévropathique.

Voici, résumées, les observations de quelques malades choisies comme types et qui toutes se rapportent à des cas dirigés par d'autres centres neurologiques sur Salins, cas qui peuvent être par conséquent considérés comme plutôt rebelles et difficiles.

I. — Bou... *Main figée en coup de poing, datant de 17 mois, consécutive à petite plaie du poignet par éclat d'obus.* Le malade a été traité par l'un de nous dans un Centre neurologique d'armée en 1916, quelques jours après sa blessure, pour contracture du genou gauche en extension.

A ce moment la petite plaie du poignet était presque complètement cicatrisée et la main ne présentait aucun trouble moteur.

Celui-ci est apparu pendant une convalescence que le malade passait à Oran. A son retour il est évacué sur un Centre neurologique pour « main en coup de poing ». Il reste dans les hôpitaux depuis cette époque.

A son entrée à l'hôpital 42 : main en coup de poing avec flexion complète des trois derniers doigts, incomplète de l'index, le pouce appuyé sur ce dernier. Mouvements du poignet et du pouce normaux; mouvements de l'index très limités, nuls pour les trois derniers doigts. Il en est de même pour les mouvements passifs. Le malade a des troubles vaso-moteurs et thermiques par temps froid.

Réflexes normaux.

A la première séance de traitement on obtient l'ouverture presque complète de la main, l'extension totale des trois derniers doigts ne peut être obtenue en raison de la rétraction de la peau qui se fend au niveau des plis articulaires.

L'extrémité des trois derniers doigts s'est imprimée dans la paume de la main, où l'on note trois dépressions qui ont persisté longtemps après le décrochage.

Dès la première séance de traitement, le malade peut exécuter des mouvements rapides de flexion et d'extension subcomplètes.

II. — Soz... *Main figée, datant de 11 mois, consécutive à plaie de l'avant-bras par éclat d'obus avec fracture du radius.* Blessé le 4 septembre 1916 à la partie moyenne de l'avant-bras gauche. Gouttière pendant 2 mois et demi.

A son entrée, main d'accoucheur typique. Mouvements actifs nuls, passifs limités par raideur et douleurs articulaires. Grosse atrophie musculaire. Troubles caloriques et vaso-moteurs persistant par temps chaud.

Troubles trophiques et cutanés très marqués, oscillation artérielle : moitié du côté sain et du côté malade.

A la première séance de traitement, la main est défigée; le malade peut fléchir et étendre le poignet, écarter les quatre derniers doigts, peu le pouce en raison d'une lésion de l'innervation de l'abducteur de ce doigt. La flexion complète ne peut être obtenue à la première séance à cause de l'existence de douleurs et de raideurs articulaires.

III. — Rou... *Main figée gauche avec pseudo-paralysie radiale, consécutive à plaie du tiers inférieur de l'avant-bras par éclat d'obus; fracture des deux os datant de 12 mois et demi.* Blessé le 18 août 1916. Dans les hôpitaux depuis cette époque.

A son entrée, main figée tombante en paralysie flasque. Tous mouvements passifs possibles.

Tous mouvements actifs impossibles.

Réactions électriques normales.

Cyanose très marquée. Hypothermie, côté sain, 25°,5 ; côté malade, 21°,8. Microsphygmie : côté sain, 2; côté malade, 1/2.

Hyperexcitabilité mécanique des plus nettes des petits muscles de la main.

Pas de troubles des réflexes tendineux. Peau lisse. Hypertrichose beaucoup plus marquée du côté malade que du côté sain.

Après première séance de traitement, la main peut se fermer et s'ouvrir très rapidement.

Mouvements rapides des doigts tous possibles.

L'extension de la main se fait encore avec lenteur. Le malade est actuellement à l'entraînement militaire.

IV. — Le Ru... *Main droite figée, type main d'accoucheur, datant de 17 mois.*

Blessé le 26 avril 1916 par balle de shrapnell dans la région axillaire.

A l'entrée, mouvements actifs de flexion des premières phalanges à peine ébauchés.

Troubles caloriques existants. La main et l'avant-bras sont plus froids du côté malade que du côté sain. Température prise à la face postérieure de l'avant-bras : côté malade, 27°; côté sain, 28°,9.

Hyperréflectivité musculaire au niveau de l'éminence thénar, non perceptible au niveau de l'éminence hypothénar, le petit doigt étant en contracture.

Après une courte séance psychothérapique, réapparition brusque de tous les mouvements de la main, normaux en étendue et en rapidité. Aussitôt après la première séance, force dynamométrique : 25 kgs.

Malade sorti de l'hôpital pour aller à l'entraînement militaire 47 jours après la première séance.

V. — Gab... *Main figée droite, datant de 36 mois, consécutive à plaie transfixiante de l'avant-bras par balle.*

Blessé le 14 octobre 1914. Dans les hôpitaux depuis cette époque. Réforme temporaire pendant un an.

A son entrée, main légèrement tombante, doigts en extension, légèrement écartés les uns des autres ; le pouce en adduction légère. Mouvements passifs du poignet et des doigts possibles, mais la flexion des doigts est très douloureuse.

Très légers mouvements actifs de la main et des doigts, se faisant avec tremblement. Main très nettement plus froide que l'autre. Peau marbrée, plis effacés. Doigts effilés. Articulations phalangiennes déformées, douloureuses, raides, mais sans ankylose.

Hyperhidrose unilatérale très marquée.

Hyperexcitabilité des petits muscles avec lenteur de la secousse. Hyperexcitabilité des fléchisseurs et des extenseurs. Atrophie musculaire de l'avant-bras et du bras, 4 centimètres au bras et à l'avant-bras, 2 centimètres à la racine des doigts.

Réflexe tricipital nettement plus vif que du côté sain.

Après une première séance de traitement, on obtient des mouvements rapides de la main et des doigts, mais ceux-ci ne peuvent se fléchir complètement en raison des douleurs intenses que provoque ce mouvement dans les articulations phalangiennes.

La main, qui était cyanosée et beaucoup plus froide que l'autre, est devenue rosée et beaucoup plus chaude (34° à la face dorsale).

VI. — Am-ben-Had... *Main figée en col de cygne avec contracture du coude en contracture de l'épaule datant de 7 mois.*

Blessé le 28 décembre 1916, à Verdun, par balle au niveau du pli du coude droit.

A l'entrée, contracture du grand pectoral immobilisant le bras au-devant du thorax ; contracture du coude en flexion à angle aigu (25° environ), le poignet étant amené à trois travers de doigt de l'épaule.

Contracture des fléchisseurs de la main amenant les doigts au contact de la face antérieure de l'avant-bras par hypotonie très marquée des extenseurs.

Immobilité complète passivement et activement de tous les segments du membre et particulièrement de la main et des doigts.

Troubles caloriques légers par temps chaud. Hypersécrétion sudorale extrêmement marquée.

Troubles trophiques cutanés ; état lisse de la peau de la face dorsale de la main et des doigts.

Atrophie musculaire très marquée de tous les segments du membre.

Après la première séance de psychothérapie on obtient la disparition de la contracture de l'épaule ; réduction de la contracture du coude à 90° ; disparition de la contracture des fléchisseurs de la main et des doigts. La main reste en attitude de paralysie radiale sans aucun mouvement. L'extension passive ne peut être forcée en raison d'une rupture de la peau au niveau du poignet.

Après 8 jours de repos, le traitement est repris ; les mouvements de la main et des doigts augmentent progressivement de rapidité et d'étendue pour devenir normaux 25 jours après le traitement.

A ce moment, force dynamométrique : 15 kgs.

Actuellement, 3 mois après le traitement : 30 kgs.

Disparition des troubles sudoraux.

VII. — Ber... *Pied varus bloqué gauche datant de 20 mois consécutif à traumatisme par roue de caisson.*

Le 31 août 1915, une roue de caisson passe sur le pied du malade. Le pied et la jambe restent 2 mois et demi dans une gouttière. Le pied était déjà tordu avant l'application de l'appareil.

A son entrée à l'hôpital, le pied est très fortement dévié en varus, la plante faisant avec le sol un angle de plus de 90°. Les orteils sont très fortement hyperfléchis. Le pied est comme enroulé. Légère hyperexcitabilité des petits muscles, mais sans lenteur de la secousse. Pas de modification de la tension artérielle.

Réflexes normaux.

A la première séance de psychothérapie, correction de l'attitude vicieuse. Il persiste seulement un léger degré d'hyperflexion des orteils, dont les articulations sont raides et douloureuses. Le malade est actuellement à l'entraînement militaire.

VIII. — Le Tex... *Pied bot varus bloqué droit consécutif à plaie du genou et du pied par éclat de grenade datant de 23 mois.*

Blessé le 27 octobre 1915. Dans les hôpitaux depuis cette époque. Tous les traitements sont restés sans résultat.

A son entrée, pied droit en varus reposant sur le sol par son bord externe, l'avant-pied est en flexion plantaire.

La réduction ne peut être obtenue activement; elle ne l'est qu'à grand'peine passivement. Le malade marche avec une canne en boitant. Le pied est légèrement plus froid et plus bleu que du côté sain. Légère hyperexcitabilité des petits muscles du pied. Atrophie légère du mollet, 1 centimètre et demi. Après la première séance de traitement, on obtient la correction de l'attitude vicieuse.

La marche est sensiblement normale.

IX. — Cou... *Pied bot varus réductible droit consécutif à gelure datant de 15 mois et demi.*

A l'entrée, pied droit en varus s'accompagnant d'une légère boiterie. L'attitude vicieuse ne peut être complètement modifiée activement, mais peut l'être passivement.

Réflexes normaux.

Atrophie légère de la jambe. Pied légèrement plus froid que le pied sain. Pas de troubles circulatoires apparents.

La correction de l'attitude vicieuse est facilement obtenue à la première séance de traitement.

Actuellement la marche est tout à fait normale.

M. J. Babinski. — Les intéressantes observations de MM. Roussy et Boisseau montrent que dans beaucoup de cas de « mains figées », les troubles moteurs peuvent être uniquement ou presque uniquement de nature hystérique et on doit féliciter nos collègues des résultats thérapeutiques qu'ils ont obtenus. Toutefois, s'ils veulent conclure de ces faits que dans tous les cas de « mains figées » il ne s'agit que d'hystérie, je ne puis être d'accord avec eux. D'ailleurs, cette question a déjà été discutée ici et je crois sans intérêt de reproduire les arguments que nous avons fait valoir, M. Froment et moi, à l'appui de cette opinion. Je me contenterai de rappeler l'attention sur certains caractères qu'on observe parfois dans le syndrome dit physiopathique, qui me paraissent dénoter incontestablement l'existence de troubles que la suggestion ne peut créer et qui dépendent d'une perturbation physique du système nerveux. Ce sont en particulier certaines déformations que la volonté n'est pas en mesure de reproduire; c'est l'exagération élective des réflexes tendineux du membre malade pendant la narcose chloroformique et la persistance de la contracture dite réflexe à une période où la conscience est abolie.

En ce qui concerne les troubles vaso-moteurs, quelle que soit la pathogénie que l'on accepte, quel que puisse être le rôle de l'immobilisation, on reconnaît que ce sont, comme nous l'avons dit, des phénomènes souvent tenaces, susceptibles de durer longtemps après régression plus ou moins complète des troubles de motilité. M. Roussy, d'ailleurs, sur ce point, s'est rangé actuellement à notre opinion.

Enfin, il ne faut pas oublier la persistance plus ou moins longue, après la séance de décrochage, d'états méiopragiques ou hypertoniques que l'on modifie ensuite en mettant en œuvre, non pas uniquement la psychothérapie, mais la psycho-physiothérapie, la rééducation motrice.

M. Souques. — J'ai regardé avec un vif intérêt les beaux films de MM. Roussy et Boisseau. Je désirerais, à propos de la motilité, faire une brève réflexion. Il y a deux éléments à considérer dans le mouvement d'un membre : d'une part, l'étendue et, d'autre part, la force de ce mouvement. Les cas personnels de paralysie réflexe que j'ai observés m'ont montré qu'une certaine méiopragie survivait plus ou moins longtemps à la guérison apparente de la paralysie ; le mouvement était normal en étendue mais non en force. Si j'ai bonne mémoire, il me semble que les malades traités par MM. Roussy et Boisseau, que j'ai vus à Salins, présentaient encore une diminution appréciable de la force musculaire, deux ou trois mois après la première séance.

Cette réflexion n'enlève rien de leur mérite aux résultats remarquables obtenus par MM. Roussy et Boisseau. De pareils résultats font désirer vivement la création de centres de rééducation analogues à celui de Salins.

M. Henry Meige. — Les films que vient de nous montrer M. Roussy ne peuvent manquer de produire une vive impression : on y voit une série de « mains figées » dont quelques-unes, datant de plus d'un an, ont acquis en un jour une mobilité surprenante.

Sans contester le moins du monde les succès obtenus par MM. Roussy et Boisseau, je me demande cependant s'ils n'ont pas été favorisés par la prédominance d'un élément pithiatique dans les cas qu'ils nous ont présentés.

Les premiers exemples auxquels nous avons donné le nom de *mains figées*, observés à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Pierre Marie, ont opposé une résistance opiniâtre, non seulement à la psychothérapie, mais aussi à des interventions électriques, particulièrement énergiques, auxquelles cédaient rapidement les accidents hystériques bien caractérisés, monoplégies, contractures, mutisme, etc. Mais il n'est pas impossible que dans de meilleures conditions de traitement de meilleurs résultats eussent pu être obtenus.

Puis-je me permettre une remarque concernant l'application de la cinématographie à l'étude de ces accidents? Je crains que les films, pourtant si suggestifs, qui sont passés sous nos yeux, ne donnent qu'une idée imparfaite, peut-être même inexacte, des caractères cliniques des mains figées. D'abord, la couleur fait défaut et ne permet pas d'apprécier les troubles vaso-moteurs dont l'importance est grande. Et pour le trouble moteur lui-même l'image ne peut donner cet élément d'investigation si nécessaire que fournissent le palper et la mobilisation des segments. Une « main figée » ne se caractérise pas seulement par une attitude d'immobilisation, qui, d'ailleurs, présente, suivant les sujets, des variantes individuelles. Il faut tenir le plus grand compte de la « sensation » que l'on éprouve lorsqu'on cherche à modifier cette attitude, et, dès notre première communication sur les mains figées, nous avons eu soin de signaler l'importance de cette recherche. De plus, le film, dans son objectivité hâtive, fausse la notion de temps et fait trop facilement perdre de vue la durée de l'évolution.

Enfin, il n'est peut-être pas sans inconvénient d'adjoindre à chaque film une légende uniforme attribuant à « une seule séance de psychothérapie » la méta-

morphose obtenue, et passant sous silence les traitements physiothérapiques (massages, mobilisations, entraînement, etc.) mis en œuvre avant ou après.

Il est vrai que M. Roussy a pris soin de nous informer, dans son commentaire, qu'il n'a pas négligé de recourir à ces adjuvants dans plusieurs cas. Ce complément d'information est indispensable pour que le spectateur ne soit pas tenté de croire à la guérison constante et soudaine, je dirai presque miraculeuse, de la main figée.

M. T. de Martel. — Les projections cinématographiques, quand il s'agit de juger de la récupération des mouvements, sont extrêmement trompeuses. Nous savons tous que le cinéma fournit généralement une image dont les mouvements sont beaucoup plus rapides que les mouvements du modèle. Les films qui viennent de nous être montrés nous ont fait voir des mains qui, paralysées 24 heures auparavant, ont, après une séance de traitement, retrouvé des mouvements tels que n'en ont jamais possédés les doigts des pianistes les plus entraînés. C'est trop beau.

M. J. Tinel. — Je ne m'attendais pas à prendre part aujourd'hui à une discussion sur les troubles fonctionnels et physiopathiques; je me réservais d'apporter devant la Société, à une prochaine séance, quelques observations cliniques. Je me permets cependant d'exposer aujourd'hui les quelques conclusions suggérées par l'étude des nombreux fonctionnels traités depuis deux ans au Centre neurologique de la IVe Région.

Ces conclusions sont *doubles*, et leur dualité a quelque chose de paradoxal, voire même de contradictoire; cependant elle nous paraît correspondre à la réalité des faits que nous avons observés.

1° La première conclusion, c'est que *l'existence des troubles physiopathiques est indiscutable* chez la plupart de nos fonctionnels.

Je vous ai présenté tout à l'heure une série de malades atteints de causalgie, chez lesquels on pouvait mettre en évidence l'existence d'un syndrome sympathique réflexe. Eh bien! nous avons retrouvé chez un certain nombre des fonctionnels observés dans notre Centre, les mêmes signes d'éréthisme sympathique, plus ou moins frustes, atténués, ou dissociés selon les cas. On retrouve les mêmes territoires où l'excitation cutanée provoque à distance une sensation d'engourdissement pénible dans les régions douloureuses; — on retrouve des anesthésies de même caractère et de même topographie, disposées en vagues bandes pseudo-radiculaires sur les membres et débordant sur le tronc, constituées surtout par une hypoalgésie superficielle et une hyperalgésie profonde; — on retrouve les mêmes réflexes sympathiques vaso-moteurs ou sudoraux, se manifestant dans un territoire qui déborde de beaucoup le territoire logique de la blessure, et ne pouvant être attribués qu'à des réactions sympathiques réflexes.

En somme, dans beaucoup de troubles fonctionnels, on retrouve tout un complexus d'actions réflexes sympathiques, comparable à celui que nous avons observé dans la causalgie, mais beaucoup plus fruste.

Il nous paraît certain que des blessures en apparence légères des articulations, des tendons, des muscles, des troncs nerveux ou des filets nerveux terminaux peuvent déterminer un état d'excitation sympathique qui se traduit par les troubles physiopathiques. Nous croyons que ces actions sympathiques réflexes peuvent produire des troubles vaso-moteurs et trophiques hors de pro-

portion avec la nature et le siège de la blessure; qu'ils peuvent déterminer des hypoesthésies et anesthésies, en apparence paradoxales, et en réalité dues à des phénomènes d'inhibition sympathique; qu'ils s'accompagnent presque toujours de modifications assez profondes du tonus musculaire, soit d'une sorte d'hypertonie ou au contraire de parésie par inhibition, facilement transformées en paralysies ou en contractures.

En résumé les troubles physiopathiques nous paraissent d'existence indiscutable, extrêmement fréquents, et d'une importance considérable.

Ce sont des troubles fonctionnels, puisqu'ils ne sont pas en rapport avec une lésion nerveuse organique; mais ce sont des troubles réels du fonctionnement des centres nerveux, ce sont des *troubles dynamiques* réflexes du système sympathique.

2° Cependant, malgré l'existence réelle et indiscutable de ces troubles physiopathiques chez un grand nombre de malades fonctionnels, nous arrivons, au point de vue pratique et thérapeutique, aux mêmes conclusions que M. Roussy : à savoir que *ces troubles physiopathiques sont susceptibles de guérir rapidement par un traitement énergique et surtout moral.*

Ce qui est paradoxal c'est que nous les croyons involontaires et réflexes, et cependant nous n'arrivons à les guérir qu'en les traitant comme des troubles fonctionnels purs.

Il faut s'entendre naturellement sur le terme de « guérison rapide, voire même instantanée ». Nous ne voulons pas dire que l'on fait disparaître en quelques minutes, en quelques heures ou même en quelques jours, les atrophies musculaires, les troubles trophiques cutanés, les raideurs articulaires, la cyanose, l'hypotonie ou la surexcitabilité des muscles... Nous voulons dire que chez ces malades, livrés à eux-mêmes, ou même traités par la physiothérapie simple, ne se manifeste en général aucune tendance à la guérison; au contraire, on voit presque toujours les paralysies, les contractures, les troubles vaso-moteurs et trophiques s'aggraver progressivement pendant des mois et des années, et cela même chez des sujets désireux de guérir et d'une bonne volonté incontestable.

Eh bien ! lorsque chez ces malades, s'aggravant progressivement depuis un, deux ou trois ans, on peut, *en une seule séance*, obtenir des récupérations motrices considérables, faire disparaître des anesthésies et inhibitions musculaires; lorsque, à la suite de cette unique séance, on voit de jour en jour s'atténuer progressivement et rapidement les troubles du tonus musculaire, les troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques qui jusque-là ne faisaient que s'aggraver, je crois que l'on est en droit de parler de *guérison*. Cette guérison ne ressemble pas à la disparition soudaine et radicale des troubles pithiatiques; elle n'en est pas moins réelle et ne s'obtient que par l'emploi des mêmes procédés.

M. Roussy nous dit qu'il obtient ces résultats par persuasion pure; nous ne les avons jamais obtenus, personnellement, sans appuyer la persuasion par une électrisation énergique et même souvent douloureuse; mais c'est peut-être une question de coefficient personnel ou d'atmosphère morale.

Il faut ajouter, pour être absolument exact, que la restauration intégrale est assez rare; il persiste très souvent, même après des semaines d'entraînement, quelques vestiges des troubles physiopathiques primitifs, mais vraiment ces troubles sont bien peu de chose et n'apportent qu'une diminution bien minime à la valeur fonctionnelle de l'individu.

Comment peut-on expliquer ces résultats? La réponse à cette question est plus difficile, car elle sort du domaine de l'observation objective des faits.

Il nous paraît d'abord que l'*immobilisation* joue un rôle important. Presque tous les physiopathiques sont des immobilisés; non pas des immobilisés pour une raison thérapeutique comme le port d'un appareil, car on en voit rarement à la suite de fractures compliquées et nous n'en avons même jamais vu à la suite des greffes osseuses; les immobilisés par plâtre pour raison grave ont des raideurs articulaires qu'on mobilise, des atrophies musculaires qu'ils font eux-mêmes disparaître par le travail, ils ne présentent pour ainsi dire jamais de troubles physiopathiques. Ce qui crée les troubles physiopathiques, ce sont au contraire presque toujours, à la suite de blessures légères, des immobilisations volontaires, ou plus exactement spontanées, par douleur, par inertie morale, ou par conviction d'impotence.

On comprend facilement que cette immobilisation permette aux troubles réflexes sympathiques, aux névrites diverses, aux altérations trophiques cutanées ou articulaires, de réaliser rapidement le maximum possible de leurs résultats.

Du jour où l'on rend possible et où l'on exige le mouvement du membre blessé, non pas le mouvement passif de la mobilisation qui ne sert à rien dans ces cas, mais le mouvement actif et volontaire où se concentre toute l'énergie de l'individu, on voit s'arrêter et régresser l'évolution des troubles physiopathiques.

L'hypothèse de l'immobilisation, quelque fondée qu'elle paraisse, ne suffit évidemment pas à expliquer à elle seule l'évolution ou la guérison des troubles physiopathiques. Il faut en outre, avec M. Babinski, accepter l'hypothèse des *associations fonctionnelles pithiatiques*.

Si l'on admet, comme le fait M Babinski, que les troubles physiopathiques ne font ni paralysie ni contracture, mais uniquement de l'hypotonie ou de l'hypertonie musculaire, des troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques, il faut bien admettre alors que l'association pithiatique est extrêmement fréquente; je pourrais dire qu'elle est même à peu près la règle chez tous les malades que nous avons observés. Les troubles physiopathiques purs nous ont paru absolument exceptionnels sur plusieurs centaines de malades étudiés à notre Centre.

Peut-être même n'en est-il pas un seul chez lequel nous n'ayons obtenu par sollicitation énergique, ou au besoin appuyée d'électrisation douloureuse, des mouvements beaucoup plus étendus et plus énergiques qu'il n'en accomplissait spontanément.

Il est évident que l'association pithiatique si fréquente peut rendre compte aussi bien de la persistance indéfinie et de l'aggravation des troubles physiopathiques, puisqu'elle entraîne l'inaction, qué de l'efficacité du traitement moral et des guérisons rapides si souvent obtenues.

Nous croyons cependant que l'on peut aller plus loin encore et faire appel à une troisième hypothèse.

Nous croyons, disions-nous, à l'existence réelle chez ces malades de troubles dynamiques du système nerveux; nous croyons qu'il existe chez eux des réactions sympathiques complexes pouvant aboutir, avec des troubles vaso-moteurs et trophiques, à de véritables inhibitions sensitives et motrices dans les anesthésies et les paralysies, à un véritable blocage musculaire dans les hypertonies et contractures, à un état d'éréthisme neuro-musculaire dans les spasmes, trépidations et tremblements...

Eh bien! nous croyons aussi que ce complexus sympathique réflexe peut être disloqué brusquement, brutalement même, et disparaître en laissant place à une restauration progressive. Ce déblocage, nous ne l'avons jamais obtenu, comme M. Roussy, par persuasion simple, mais nous l'obtenons, nous semble-t-il, tous les jours, par rééducation faradique et surtout par excitation douloureuse.

Il a fallu certainement, dans plusieurs cas rebelles, pousser l'excitation douloureuse jusqu'à un degré extrême; mais nous avons obtenu, dans ces cas, des succès qui, inespérés au début, sont devenus maintenant à peu près la règle, à mesure que s'est développée la confiance du médecin comme celle des malades.

Je pourrais citer, entre des centaines d'observations, le cas d'un homme atteint, depuis 1914, d'une contracture invincible du membre inférieur à la suite d'un séton superficiel de la fesse. Cette contracture s'accompagnait de tous les troubles physiopathiques possibles : atrophie musculaire rapide et progressive, rétraction fibreuse du tendon d'Achille, refroidissement considérable du membre, cyanose, lenteur de la secousse à la percussion; analgésie superficielle et hyperesthésie très douloureuse au pétrissage des muscles; l'examen sous chloroforme nous avait montré le retour des réflexes du côté malade bien avant ceux du côté sain, et surtout la réapparition de la contracture longtemps avant le réveil de la conscience... Or, après avoir épuisé chez cet homme de bonne volonté indiscutable toutes les méthodes possibles de traitement, massages, bains chauds, électrisation douce ou rude, mobilisation douce ou forcée, traction continue, rachianesthésie, anesthésie chloroformique, etc., nous l'avions envoyé en réforme temporaire. Au bout d'un an, il nous est revenu certainement aggravé et réclamant l'amputation de ce membre inutile...

Eh bien! en une seule séance, véritablement terrible, et durant deux heures et demie! nous avons obtenu le retour de tous les mouvements volontaires (sauf l'extension complète du pied, à cause de la rétraction du tendon d'Achille, constatée sous chloroforme). Depuis ce jour, nous avons vu rapidement les mouvements s'affermir, la force musculaire reparaître, l'anesthésie superficielle comme l'endolorissement profond des muscles disparaître, l'atrophie musculaire régresser ainsi que la cyanose et le refroidissement du pied. Nous avons dû compléter ce résultat par une ténotomie du tendon d'Achille rétracté; et malgré cette ténotomie, cet homme est sorti de l'hôpital sept semaines après la séance de « décrochage », marchant sans difficulté et profondément reconnaissant; trois ans d'aggravation progressive avant le traitement, marche facile sept semaines après le traitement! On ne peut dire que les troubles physiopathiques aient disparu, mais ils sont considérablement atténués, et en dehors de l'atrophie musculaire, encore très marquée, il n'en subsiste réellement que des vestiges.

Il nous paraît vraiment difficile dans ce cas, comme dans une foule d'autres, d'établir une dissociation entre les troubles physiopathiques, si manifestes et si accentués, et des troubles pithiatiques qui s'y seraient superposés sous forme de contracture. Tous ces troubles, apparus en même temps, dans les mêmes circonstancs, subissant la même évolution et disparaissant à la suite d'un même traitement, nous paraissent devoir être rattachés à un même processus de blocage sympathique.

Nous croyons avoir eu une seule séance disloqué ce blocage sympathique et mis par conséquent cet homme dans son état normal, c'est-à-dire en état de guérir progressivement, suivant la marche logique de la nature.

Il est évident que l'excitation douloureuse, employée habituellement par nous, possède une action complexe. La douleur constitue une sollicitation impérieuse à l'action, « à la fuite », et en même temps elle comporte un facteur émotif violent ; ce sont là des agents psychiques de même ordre que la suggestion et la persuasion. Mais la douleur nous paraît aussi par elle-même susceptible de provoquer, par une sorte de contre-inhibition, la dislocation du complexus réflexe sympathique, qui paraît être la cause efficiente d'un grand nombre de troubles fonctionnels, aussi bien que des signes physiopathiques qui les accompagnent.

M. J. Froment. — Si, par leur communication, MM. Roussy et Boisseau veulent montrer que l'on doit traiter les mains figées sans en excepter celles qui s'accompagnent de troubles physiopathiques avérés, nous sommes tout à fait d'accord avec eux. Nous avons insisté, M. Babinski et moi, dès le début de nos recherches sur la fréquence des associations hystéro-réflexes et nous avons toujours demandé que les sujets atteints de troubles physiopathiques fussent soumis à un traitement prolongé avec mise en œuvre de tous les moyens psychothérapiques et physiothérapiques appropriés. (Vœux du 7 avril 1916 et du 15 décembre 1917.)

Mais on ne saurait attribuer à la psychothérapie, à la contre-suggestion seule des résultats qui en fait doivent être mis sur le compte de la psycho-physiothérapie. Que la physiothérapie soit mise en jeu, soit avant soit après la séance dite de décrochage, il n'en demeure pas moins qu'elle intervient. Des exercices divers, un entraînement médical et militaire d'assez longue durée, constituent en réalité une véritable rééducation du membre malade, un mode de physiothérapie active qui entre sans doute pour une part importante dans les intéressants résultats obtenus à Salins.

M. Roussy. — Nous avons voulu, dans notre communication, nous limiter aujourd'hui au seul trouble moteur des acro-contractures ou acro-paralysies. Ceci pour n'envisager la question que du point de vue uniquement pratique : la possibilité de faire disparaître soudainement par la psychothérapie le trouble moteur.

Afin de préciser notre conception, je rappellerai donc rapidement les éléments essentiels qui figurent dans un mémoire actuellement sous presse (*Annales de médecine*, n°s 5 et 6, 1917), dans lequel nous avons, à propos des mains figées et des pieds bots, développé notre façon de comprendre la question. Dans le syndrome physiopathique de MM. Babinski et Froment, nous pensons qu'il y a lieu de distinguer au point de vue pathogénique divers éléments : un élément moteur, capital, et des éléments secondaires : vaso-moteur, calorique, sécrétoire, trophique, etc.

Voici du reste comment nous avons résumé la genèse des mains figées :

Les mains figées se développent chez des sujets présentant :

Un état psychique spécial, préexistant ou plus souvent acquis ou accusé par les conditions actuelles de leur existence. Cet état psychique, qui va de l'état mental des pithiatiques à celui des accidentés du travail, et même jusqu'à celui des revendicateurs (sinistrosés de Brissaud), permet à l'occasion d'un traumatisme ou d'une cause quelconque, souvent légère et banale, l'apparition d'*un trouble moteur de nature pithiatique* que la volonté peut reproduire et qui

est susceptible de disparaître brusquement par persuasion. Évoluant sur un membre dont la circulation est parfaitement normale, ce trouble moteur peut être le seul symptôme. Fréquemment il se développe sur un *terrain circulatoire anormal*, préexistant, acquis ou accusé par la vie en campagne, ou par toute autre cause (garrot, etc.). Cette circulation défectueuse consiste en une vaso-constriction *(microsphygmie)* révélée le plus souvent par une acro-cyanose *inégale mais bilatérale*, accusée presque toujours par une diminution *inégale mais bilatérale* des amplitudes oscillatoires artérielles.

Sur ce terrain ainsi préparé, l'*immobilisation ou l'utilisation vicieuse* agit à son tour, exagérant du côté malade la microsphygmie.

Celle-ci détermine la cyanose, les troubles de la régulation thermique et leurs conséquences : modification de la contractilité mécanique et électrique des muscles, troubles sécrétoires et trophiques cutanés.

Des causes multiples (inaction, réflexe, infection) s'ajoutent aux précédentes pour créer l'atrophie musculaire, les lésions musculo-tendineuses aboutissant aux rétractions, les lésions ostéo-articulaires déterminant les ankyloses fibreuses, véritables lésions anatomiques.

Dans notre communication de ce jour, ne pouvant, pour entraîner la conviction, montrer ici des exemples de malades, — avant, pendant et après le traitement, — nous avons pensé que des documents cinématographiques pourraient nous servir à démontrer la possibilité d'une guérison soudaine et rapide d'une contracture ou d'une paralysie de la main ou du pied, que celle-ci soit accompagnée ou non de troubles secondaires.

Je demanderai maintenant à M. le Président de bien vouloir donner la parole à M. Boisseau qui a en main des documents relatifs à la question de la méiopragie ainsi qu'aux recherches oscillométriques qu'avec M. d'Œlsnitz nous avons poursuivies à Salins.

M. Boisseau. — Il est certain que pendant un temps variable après le décrochage, la main malade serre moins fortement que la main saine. Mais il ne nous a pas semblé que, même durant cette période, la force musculaire s'épuisait plus rapidement que du côté sain. Nos courbes dynanométriques obtenues en faisant effectuer des pressions alternativement aux deux mains permettent de le constater. Nous avons fait faire à certains malades jusqu'à quarante pressions consécutives de chaque côté. La courbe de la main malade, tout en étant inférieure, restait parallèle à celle de la main saine. Nous avons eu des courbes tout à fait analogues chez des pithiatiques sans troubles physiopathiques, notamment dans un cas d'hémiplégie guérie d'une façon complète depuis un mois. Enfin voici la courbe d'un malade dont la main figée présentait des troubles circulatoires légers pendant la saison chaude où nous l'avons observé. Cette courbe a été prise trois mois après le décrochage. On peut voir que les quarante pressions exercées par la main malade (droite) sont d'abord supérieures, puis sensiblement égales à celles de la main saine.

Après MM. Babinski et Heitz nous avons effectué des recherches oscillométriques dans nos cas de mains figées et de pieds bots. Notre collègue d'Œlsnitz qui s'est chargé de ces recherches a trouvé comme MM. Babinski et Heitz une diminution des oscillations artérielles du côté malade.

Mais en outre nous croyons avoir fait une constatation sur laquelle il ne nous semble pas qu'on ait attiré l'attention jusqu'ici : les oscillations artérielles du côté sain, si on les compare à celles observées en moyenne chez des sujets nor-

maux, sont manifestement diminuées d'amplitude. Il existe dans la généralité des cas de mains figées avec troubles physiopathiques une diminution bilatérale (mais plus accentuée du côté malade) des amplitudes oscillatoires artérielles.

Enfin avec M. d'Œlsnitz nous avons constaté que l'épreuve du décrochage donnait, au point de vue des oscillations, des résultats comparables à ceux que MM. Babinski et Heitz ont obtenus par l'épreuve du bain chaud. Immédiatement après le décrochage, les oscillations artérielles deviennent plus étendues du côté malade que du côté sain. Cette augmentation d'amplitude accompagne le réchauffement de la main, la diminution de la cyanose que l'on note habituellement après le décrochage; ces modifications ne sont que passagères.

Bien entendu ces troubles, qui ne sont évidemment pas de nature pithiatique, ne se sont pas modifiés sous l'influence de la contre-suggestion, mais de la *mobilisation active*. Ils ne s'atténuent qu'à la longue pour ne disparaître qu'après un temps plus ou moins prolongé.

M. Roussy. — Seul le malade de l'observation V avait fait l'objet d'un court traitement de mobilisation des doigts et de la main de trois ou quatre jours avant la première séance de psychothérapie. En effet, sauf de rares exceptions, nous avons l'habitude de commencer toujours par le décrochage du trouble moteur pour ne nous occuper qu'ensuite des troubles secondaires et notamment des raideurs articulaires.

Il est évident que les documents que nous apportons n'ont qu'une valeur relative et que, pour apprécier la rapidité du mouvement, il faut tenir compte de ceux du côté opposé. Ce n'est donc que par comparaison qu'il faut procéder et ainsi nous pensons que nos documents conservent toute leur valeur.

Quant au résultat favorable obtenu par M. Tinel, il peut, me semble-t-il, être interprété d'une autre façon. En effet, M. Tinel nous dit qu'un traitement électrique énergique, douloureux, est parvenu en fin de compte à guérir son malade.

Or, n'est-on pas en droit de penser que la douleur a agi ici autant et même plus psychiquement que physiquement et qu'en somme le malade a guéri par « torpillage » ?

M. Froment, qui est venu à Salins, sait parfaitement tous les efforts que nous faisons pour récupérer à l'armée le plus grand nombre possible de psychonévrosés. Si nous avons fait des restrictions au point de vue de la guérison définitive d'un psychonévropathique, nous avons eu soin de le faire uniquement dans un milieu privé spécialisé, au sein d'une Société savante.

VIII. Hémianesthésie par Lésion du Lobe Pariétal, par MM. André-Thomas et Jean Courjon.

L'un de nous a déjà présenté à la Société de Neurologie, avec Henri Ceillier, un cas d'hémianesthésie cérébrale par blessure de guerre. L'absence d'hémiplégie motrice en faisait le principal intérêt; la blessure occupait la région pariétale et correspondait exactement à la partie inférieure de la pariétale ascendante et à la partie adjacente du lobe pariétal. Le malade que nous présentons aujourd'hui est atteint d'une hémianesthésie très comparable et si elle a été associée au début à une légère hémiplégie motrice, celle-ci a régressé très rapi-

dement; elle s'est accompagnée de divers troubles de la motilité qui ont retenu notre attention.

Le soldat Lab... A., âgé de 26 ans, a été blessé le 9 juin 1917 par un éclat d'obus au niveau de la région pariétale gauche. Il tombe sans connaissance, mais il revient à lui e jour même; il est paralysé de tout le côté droit et aphasique. A son arrivée à l'ambulance, les médecins constatent une vaste plaie de 5 centimètres de long avec perte de substance cérébrale; de grandes esquilles sont révélées par la radiographie, on en fait l'extraction.

L'hémiplégie n'est que transitoire, les mouvements reparaissent déjà au bout de quinze jours et c'est le membre inférieur qui se mobilise le premier.

A son entrée à l'hôpital de Villejuif (fondation P. Brousse) la plaie est en voie de cicatrisation et recouverte de bourgeons charnus. elle est animée de battements.

Le blessé répond correctement à toutes les questions qui lui sont posées, les troubles du langage ont à peu près complètement disparu; les mouvements sont légèrement apraxiques. Ce symptôme est éphémère et ne se retrouve plus après quarante-huit heures.

Tous les mouvements peuvent être exécutés par le membre supérieur droit et la force en est relativement bien conservée, mais ils sont lents et maladroits.

Il en est de même pour le membre inférieur droit, cependant si la force est à peu près normale pour les mouvements de la cuisse, de la jambe et même du pied, elle est presque nulle pour les mouvements d'extension et de flexion des orteils, qui ne sont qu'ébauchés Pendant les premiers jours il marche en fauchant de la jambe droite, dont les mouvements sont accompagnés par des mouvements de même direction du bras droit.

La face est respectée; pas de paralysie, pas d'asymétrie faciale.

Le jeu articulaire n'est pas augmenté au membre supérieur, il l'est légèrement au membre inférieur, le talon gauche est rapproché plus facilement de la fesse et élevé davantage au-dessus du plan du lit. D'autre part, quand on saisit le membre supérieur brusquement par l'avant-bras, on sent une certaine résistance, comme s'il existait un léger degré de contracture et, cependant, lorsque l'on fléchit doucement l'avant-bras sur le bras, la résistance fait défaut Dans la station, l'épaule droite est abaissée, la main droite est plus en pronation que la gauche

Quand on agite le tronc, le bras, l'avant-bras, les segments sous-jacents ne se déplacent pas davantage du côté droit que du côté gauche.

Les réflexes tendineux et périostés sont exagérés du côté droit; on provoque facilement le clonus du pied.

Réflexes cutanés abdominaux très faibles à droite. Le réflexe crémastérien est aboli du même côté. Réflexe cutané plantaire en extension à droite. La flexion combinée de la cuisse et du tronc existe du même côté.

Les mouvements sont incoordonnés : pour se porter sur le bout du nez, l'index se porte trop à droite ou trop à gauche, comme celui d'un ataxique, mais assez lentement. L'écart est encore plus grand quand les yeux sont fermés. Lorsque le même mouvement est exécuté plusieurs fois de suite, l'ataxie diminue, elle augmente de nouveau si la position du bras n'est plus la même au moment du départ. Les mouvements de la jambe droite sont également incoordonnés, particulièrement pendant la marche.

La sensibilité au pinceau et à la piqûre est diminuée sur tout le côté droit, jusqu'à la racine du cou; la face est complètement respectée, les erreurs de localisation sont fréquentes, les cercles de Weber sont considérablement élargis. La sensibilité articulaire est complètement abolie même pour l'épaule et la hanche; lorsqu'il a les yeux fermés et qu'on lui demande de saisir le pouce droit avec la main gauche, il le cherche vainement dans l'espace. La baresthésie est diminuée. Astéréognosie complète. La sensibilité thermique ne paraît pas sérieusement touchée.

Dès le début on se trouvait donc en présence d'une hémianesthésie associée à un certain nombre de troubles moteurs qui dépendent en grande partie de l'état de la sensibilité et non d'une hémiplégie motrice. Ces troubles ont été étudiés à plusieurs reprises, de même que la sensibilité, et ils présentent quelques particularités intéressantes.

L'ataxie a diminué progressivement au membre supérieur et au membre inférieur, même pendant l'occlusion des yeux. Cependant elle augmente de nouveau dans cette dernière condition quand on fait exécuter les manœuvres classiques par le bras droit, tandis que le bras gauche est maintenu volontairement dans une attitude quelconque.

La discrimination motrice est altérée pour la main droite, les mouvements isolés des

doigts (flexion-extension) ne peuvent être exécutés parfaitement. Les mouvements associés, tels que l'émiettement, sont difficiles.

La dysmétrie est très accusée. Pour se porter sur le nez, l'index droit dépasse le but, en même temps qu'il se perte trop à droite ou à gauche, mais sans brusquerie.

Pour saisir ou lâcher un objet, la main s'ouvre démesurément, la maladresse est encore plus grande pour prendre un petit objet entre le pouce et l'index, pour boutonner ou déboutonner les vêtements, etc. Quand, après avoir fermé les mains, il les ouvre rapidement, les doigts de la main droite s'écartent davantage que ceux de la main gauche.

La dysmétrie est très manifeste au membre inférieur lorsque le talon droit doit se porter sur le genou gauche, la cuisse se fléchit trop brusquement sur le bassin et le talon dépasse le but, il est ramené dans un deuxième temps sur le genou.

La dysmétrie se manifeste encore mieux pendant la marche, la flexion de la cuisse et de la jambe est plus grande du côté droit, le pied droit se fléchit trop; mais c'est surtout pendant la marche à quatre pattes (sur les pieds et sur les genoux ou sur les pieds et sur les mains) que ce trouble est le mieux mis en valeur. La main droite s'élève plus haut que la main gauche et frappe le sol bruyamment, mais sans dévier latéralement. La cuisse se fléchit d'une manière exagérée ou le genou s'élève trop haut et se porte davantage en avant. La flexion excessive de la cuisse est encore très manifeste dans la marche au pas de parade. Ce manque de mesure augmente encore pendant l'occlusion des yeux.

Diadocorinésie. — Moins prompte à droite pour tous les mouvements de l'avant-bras et de la main; la différence avec le côté sain est moins grande pour les mouvements des doigts. Les mouvements considérés isolément sont déjà plus lents; ils se succèdent sans interruption.

Asynergie. — Pendant les premiers mois, le pied était porté sur la chaise en deux temps; la cuisse se fléchissait d'abord sur le bassin, puis la jambe s'étendait sur la cuisse.

Station. — La station est moins facile sur le pied droit que sur le pied gauche; elle est presque impossible sans le contrôle de la vue. Lorsqu'on saisit le tronc par les épaules et qu'on l'incline brusquement à gauche, le pied droit se décolle; au contraire le pied gauche n'abandonne pas le sol quand l'inclinaison se fait sur le pied droit.

Stabilité. — Toute position donnée au membre, aussi bien le membre supérieur que le membre inférieur droit, ne peut être conservée, surtout les yeux fermés. Ainsi le malade étant debout, on place les bras en croix et on supprime le contrôle de la vue, l'avant-bras se fléchit progressivement, tandis que le gauche reste immobile. Dans le décubitus dorsal, quand les bras sont légèrement élevés, le droit continue le mouvement d'ascension dès que les yeux sont fermés. La main droite tend à prendre toujours la même attitude, le pouce rapproché de l'index, la 1re phalange des deux derniers doigts légèrement fléchie. Lorsque les deux cuisses sont fléchies au même degré sur le bassin, les jambes fléchies elles-mêmes à angle droit, la jambe droite accentue progressivement le mouvement de flexion.

L'inclinaison du tronc en avant ou en arrière entraîne également des déplacements lents du bras droit.

L'orientation de ces mouvements spontanés n'est pas commandée par les lois de la pesanteur, puisqu'il arrive parfois que l'avant-bras ou le bras s'élève au lieu de s'abaisser.

Mouvements associés. Syncinésies. — L'occlusion énergique de la main gauche provoque un mouvement d'ensemble du membre supérieur droit; adduction, flexion de l'avant-bras, de la main, de la 1re phalange des doigts, plus l'adduction du pouce. La syncinésie s'accentue avec la durée de l'effort. Tous les mouvements alternatifs et rapides du bras gauche s'accompagnent de mouvements du bras et de l'avant-bras droit (flexion-extension). Un coup de poing donné avec le membre sain produit une flexion de l'avant-bras droit. Un coup de poing donné avec le membre malade ne produit aucune syncinésie dans le membre supérieur sain, mais il se produit des mouvements dans le membre inférieur droit.

Ces mouvements associés homolatéraux sont constants. Le blessé trace dans l'espace des lettres avec la main droite, la cuisse se fléchit.

Quand la cuisse se fléchit, le bras droit se lève et l'avant-bras se fléchit. S'oppose-t-on au mouvement, la syncinésie du membre supérieur s'accentue et la main droite s'élève jusqu'au menton; il en est de même pendant la flexion énergique de la cuisse gauche avec résistance. Dans la marche au pas de parade, l'avant-bras se fléchit en même temps que la cuisse et le bras se portent en abduction.

Mouvements associés du tronc et des membres. — Quand il s'assied ou se relève, la flexion de la cuisse est plus marquée du côté droit et s'accompagne d'une flexion de l'avant-bras avec abduction du bras. Le même mouvement du membre supérieur se produit encore quand il se glisse dans le lit pour descendre ou remonter.

Mouvements associés des membres inférieurs. — La flexion forcée de la cuisse et de la jambe, du côté sain comme du côté malade, s'accompagne de l'extension de l'autre membre inférieur.

Le membre inférieur étant en flexion, on commande l'extension forcée en même temps qu'on s'y oppose; si l'extension est exécutée par le membre gauche, le membre droit se fléchit; si elle est exécutée par le membre droit, le membre gauche reste immobile. Par la suite cette syncinésie s'est modifiée, l'extension du membre inférieur gauche s'accompagne de la flexion de la cuisse droite avec extension de la jambe et soulèvement du bassin au-dessus du plan du lit.

L'extension forcée de la cuisse saine produit l'adduction du membre malade, la flexion du genou, puis la flexion de la cuisse et au membre supérieur droit la flexion de l'avant-bras et l'adduction du bras.

Les mouvements associés du bras droit apparaissent encore pendant la toux, les efforts.

Expérience de Magnus et de Kleijn. — Les mouvements de rotation de la tête produisent une abduction du bras droit, une flexion du coude droit, l'adduction des trois derniers doigts, l'abduction du pouce et de l'index.

Actuellement, tous ces troubles se sont atténués. La force musculaire, qui est revenue rapidement, est la même aux deux membres supérieurs et aux deux membres inférieurs. L'ataxie a beaucoup diminué. La dysmétrie existe encore mais atténuée. La discrimination motrice s'est beaucoup améliorée; l'asynergie a disparu. Les mouvements associés sont moins nombreux et moins amples; les homolatéraux, c'est-à-dire la syncinésie du membre supérieur droit pendant les mouvements de flexion du membre inférieur sont néanmoins encore assez apparents. L'instabilité persiste mais à un plus faible degré. La contracture fait défaut et la résistance n'apparaît que dans les déplacements brusques du membre supérieur droit. Ce blessé se sert donc mieux de sa main droite; il avait appris à écrire de la main gauche et maintenant il recommence à écrire de la main droite, mais il la sent moins habile.

La sensibilité articulaire ne s'est guère modifiée, cependant elle est meilleure pour le pouce et l'index que pour les deux derniers doigts. L'élargissement des cercles de Weber ne diffère pas beaucoup de la normale pour les mêmes doigts, il est encore assez grand pour les deux derniers doigts. Tous les contacts au pinceau sont localisés. Les vibrations du diapason sont également bien perçues des deux côtés. La barestésie, diminuée au début, se rapproche de la normale. La sensibilité à la piqûre et au pincement, la sensibilité thermique sont conservées.

La stéréognosie est encore très altérée; quelques objets sont cependant parfois reconnus après une très longue palpation par le pouce et l'index; aucun objet n'est reconnu après la palpation des trois derniers doigts. Les étoffes sont souvent confondues.

Sensibilités spéciales normales.

Aucun trouble vaso-moteur ou trophique. L'excitation de la plante du pied provoque une réaction ansérine sur la face antérieure de la cuisse, plus marquée quand elle est appliquée sur le côté malade.

En résumé, on se trouve en présence d'une hémiplégie sensitive présentant tous les caractères du syndrome sensitif cortical décrit par M. Dejerine dans sa *Sémiologie des affections du système nerveux*. Cette observation se fait remarquer par la disparition complète et rapide de l'hémiplégie motrice, de sorte que l'hémianesthésie est restée en quelque sorte à l'état de pureté comme dans l'observation publiée par l'un de nous avec Henri Ceillier; dans cette dernière observation, l'anesthésie était beaucoup plus intense, le tact était aboli, la douleur à la piqûre, au pincement de la peau, à la traction des poils, était très diminuée, ainsi que la sensibilité thermique.

La tête et le cou ont été complètement respectés; pendant la phase de rétrocession, la sensibilité articulaire et la discrimination sensitive se sont

améliorées davantage pour les deux premiers doigts que pour les autres, particularité déjà signalée dans les anesthésies corticales à topographie pseudo-radiculaire.

Les blessures de la région rolandique se traduisent le plus souvent par une association de troubles moteurs et de troubles sensitifs, répartis sur une plus ou moins grande étendue de la moitié du corps du côté opposé, depuis la monoplégie dissociée jusqu'à l'hémiplégie globale. On rencontre plus rarement un hémisyndrome purement moteur ou purement sensitif, mais de telles observations viennent confirmer une fois de plus la séparation de la zone corticale motrice et de la zone corticale sensitive, déjà démontrée par la clinique, l'anatomie pathologique, la physiologie expérimentale.

De même que chez notre premier blessé, comparativement à l'altération grave de la sensibilité articulaire, l'ataxie était relativement peu intense; par contre, *la dysmétrie* fut très prononcée, surtout pendant les premiers mois, au membre inférieur comme au membre supérieur; elle est encore apparente actuellement. Elle ressemble beaucoup, dans quelques-unes de ses manifestations, à la dysmétrie cérébelleuse; pendant la marche à quatre pattes, elle est très comparable à celle que nous avons observée chez un soldat trépané pour une blessure du cervelet et dont les épreuves cinématographiques sont reproduites dans un opuscule que l'un de nous prépare sur les blessures de cet organe.

La présence de l'asynergie, constatée pendant plusieurs mois, est encore une des particularités intéressantes de ces observations d'hémianesthésie cérébrale.

Dans les deux observations la résistance aux mouvements passifs n'est pas diminuée, la passivité n'est pas augmentée, contrairement à ce que l'on constate dans les lésions destructives du cervelet et certaines lésions de l'écorce cérébrale localisées dans d'autres régions; la résistance est même un peu augmentée au membre supérieur, dans certaines conditions, par exemple quand on saisit l'avant-bras brusquement. Le jeu articulaire n'est guère modifié (il n'était légèrement augmenté chez ce blessé qu'au membre inférieur qui est resté paralysé un peu plus longtemps que le membre supérieur); il semble se comporter différemment dans les lésions de la zone motrice et dans les lésions de la zone sensitive.

Les syncinésies, spécialement les syncinésies homolatérales, ont été très développées chez notre blessé et elles existent encore actuellement, plusieurs mois après la blessure; le fait est d'autant plus intéressant que l'hémiplégie motrice a complètement rétrocédé et que la contracture fait pour ainsi dire presque complètement défaut. Les syncinésies étaient également très manifestes chez le blessé que nous avons examiné avec Ceillier; elles l'étaient encore chez un malade atteint de lésions de la couche optique avec gros troubles de la sensibilité dont l'un de nous a publié l'observation (*Clinique*, 31 juillet 1914). Si l'on rapproche les syncinésies des troubles si marqués de la sensibilité, et plus spécialement de la sensibilité profonde présentés par ces malades, ainsi que de l'instabilité des membres anesthésiques, on est amené à les envisager, et cette opinion a été déjà soutenue, comme la conséquence d'un défaut d'inhibition de l'hémisphère cérébral sur les membres qu'il commande, par suite de la suppression des renseignements qui lui viennent normalement de la périphérie.

X. Syndrome Pseudo-bulbaire dissocié par Blessure cranio-cérébrale unilatérale, par MM. André-Thomas et J. Lévy-Valensi.

Le blessé qui fait l'objet de cette présentation est intéressant à un double point de vue : 1° l'existence d'un syndrome pseudo-bulbaire par lésion en apparence unilatérale du cerveau ; 2° le caractère parcellaire des éléments constitutifs du syndrome.

Observation. — P..., Jean, 42 ans, soldat au 65e d'infanterie. Il fut blessé le 16 juin 1917 par un éclat d'obus qui l'atteignit à la région pariétale gauche. Il fut trépané le lendemain et soumis à notre examen trois semaines plus tard, le 6 juillet.

A cette date nous constations à la partie inférieure de la région pariétale gauche une plaie suppurante mesurant 2 centimètres de diamètre environ, centre d'un orifice de trépanation beaucoup plus étendu. Du milieu de la plaie, d'un même point, partaient deux diverticules intra-cérébraux se dirigeant l'un en avant, l'autre en haut et en arrière et d'une profondeur d'un centimètre et demi environ.

En examinant le sujet, nous faisions les remarques suivantes :

Le facies est atone, triste, sans expression. La motilité du visage est très limitée et traduit mal les expressions; de plus, la moitié droite de la face est légèrement parésiée et la salive s'écoule constamment par la commissure labiale droite.

La parole est inintelligible. Elle est dysarthrique, monotone et étouffée, mais non nasonnée.

La déglutition est très troublée ; les liquides et les purées claires passent normalement, mais les substances solides (viande, pain) ou demi-solides (purées épaisses, omelettes) sont arrêtées; néanmoins le malade n'avale pas de travers et les liquides ne refluent pas par le nez.

La langue est à peu près immobile : sa projection dépasse à peine l'arcade dentaire; les mouvements de latéralité et d'élévation de la pointe sont nuls.

La paralysie faciale se révèle par un minimum de symptômes : mimique rudimentaire, asymétrie dans les mouvements d'ensemble, impossibilité de l'occlusion isolée de l'œil droit, impossibilité de siffler, paralysie du peaucier du cou du côté droit.

Le voile du palais fonctionne normalement.

L'examen laryngologique montre une parésie bilatérale des cordes vocales qui ne s'affrontent qu'incomplètement.

Les réflexes de la face sont ainsi modifiés : le massétérin est vif, mais plus vif à gauche, le cornéen est diminué à droite, le pharyngé est aboli.

La sensibilité (1) de la face paraît troublée; elle est diminuée à la piqûre pour la moitié droite de la langue, la muqueuse buccale du même côté, et la moitié droite de la lèvre inférieure.

La sensibilité gustative (sel, sucre) est abolie pour la moitié droite de la langue.

L'olfaction est normale. L'appareil visuel n'est pas modifié ; les pupilles sont égales et réagissent bien.

On ne constate qu'une légère parésie du membre supérieur droit; la pression de la main droite est notablement moins forte que celle de la main gauche.

Tous les réflexes tendineux (tricipital, rotulien, achilléen) et périostés (olécranien, radial, cubito-pronateur), sont un peu plus forts à *gauche*. Les réflexes cutanés sont normaux; cependant l'excitation plantaire provoque à *gauche* une ébauche d'éventail des orteils. L'épreuve de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin est négative. La sensibilité du membre supérieur est peu troublée ; il y a quelques erreurs d'identification de l'attitude des doigts de la main droite.

Il n'existe ni apraxie, ni aphasie, autant du moins que l'on peut en juger, chez un tel dysarthrique qui, de plus, est absolument illettré. L'intelligence paraît néanmoins intacte, on ne constate ni rire ni pleurer spasmodiques.

État actuel :

Nous constatons aujourd'hui une amélioration évidente.

La plaie est entièrement cicatrisée; la disparition des diverticules intra-cérébraux

(1) Nous avons observé de telles contradictions chez ce blessé en ce qui concerne les troubles des sensibilités générale et spéciale que nous les signalons sans leur attribuer une valeur réelle.

s'est faite sous nos yeux progressivement. La cicatrice est pulsatile sous l'influence de la toux.

La brèche cranienne, irrégulièrement circulaire, mesure 5 centimètres de diamètre. Elle siège à la partie inférieure de la région pariétale. Ses limites sont: limite inférieure : à 5 centimètres au-dessus de l'insertion du pavillon de l'oreille, à 7 centimètres du tragus; limite supérieure : à 7 centimètres de la ligne naso-inienne sagittale; limite antérieure : à 9 centimètres de l'angle naso-frontal; limite postérieure : à 12 centimètres de l'inion.

La parole est moins inintelligible, si bien que l'on peut en analyser les éléments. Les voyelles sont correctement prononcées sauf I qui nécessite l'intervention de la langue. Pour la même raison les consonnes soutenues R et L ne sont pas émises, les consonnes D, K, G, T, S sont incorrectement prononcées. La parésie des lèvres empêche l'émission normale des labiales P, V; cependant B, M, N, Ch, Z, sont prononcées correctement. On remarque, d'une façon générale que les consonnes sont plus nettement émises au début qu'au milieu ou à la fin des mots.

La déglutition est meilleure, néanmoins elle est encore difficile et lente pour les aliments solides, dont le malade conserve longtemps des particules sur le dos de la langue. L'acte de siffler est toujours impossible.

La langue peut être projetée, mais la pointe ne dépasse pas les lèvres et reste collée en bas contre la lèvre inférieure; les mouvements de latéralité, nuls à droite, sont faibles à gauche; de ce côté, la rotation peut être esquissée. L'élévation de la pointe est nulle; il n'existe aucune atrophie de la langue.

Le voile du palais, les constricteurs du pharynx fonctionnent normalement, le réflexe pharyngé existe.

La motilité de la face est encore restreinte; le peaucier a recouvré sa motilité et l'orbiculaire des lèvres est puissant. Par contre, il découvre à peine les dents ; les mouvements de latéralité des lèvres sont limités; l'action du releveur commun est presque nulle. De cet état de parésie résultent l'atonie de la face, l'absence d'expression. Le rire n'est qu'esquissé. Le frontal se contracte mieux à droite; l'œil droit ne peut pas se fermer isolément; quand le malade renifle, l'aile du nez du côté droit se rapproche davantage. Les joues sont également creusées par l'action des buccinateurs.

Les muscles masticateurs se comportent normalement; le réflexe massétérin est toujours plus vif à gauche.

Les tenseurs des cordes vocales sont encore insuffisants, comme l'a démontré un récent examen pratiqué par le docteur G. Laurens.

Pour les membres, l'inégalité des réflexes persiste, mais la paralysie fait complètement défaut.

La sensibilité générale et spéciale est redevenue normale à la face ; par contre, à la main et à l'avant-bras droits, on constate encore une anesthésie segmentaire portant seulement sur les sensibilités superficielles et qui présente les caractères d'un simple trouble fonctionnel surajouté.

En résumé chez ce soldat blessé il y a cinq mois à la région pariétale inférieure gauche, nous constatons :

1° Un syndrome paralytique bilatéral, mais plus marqué à *droite* portant sur la langue, la face, le larynx ;

2° Une exagération des réflexes tendineux et périostés du côté *gauche*.

L'intérêt de cette observation est double. On sait, depuis les recherches de Horsley et Beevor, que les muscles dont les centres sont représentés sur l'opercule rolandique (face, langue, larynx, mâchoire) ont une innervation bilatérale. Une lésion unilatérale ne saurait donc déterminer des troubles fonctionnels importants et durables. Comment expliquer cette anomalie chez notre sujet? Il ne s'agit certainement pas d'apraxie, mais de troubles fonctionnels secondaires à des éléments paralytiques déterminés. Nous basant sur l'exagération des réflexes du côté gauche, nous sommes amenés à penser que la lésion est en réalité bilatérale, mais ici deux hypothèses sont possibles : ou bien la lésion de l'hémisphère droit a coïncidé avec la blessure, déterminée par le mécanisme du contre-coup, ou bien elle a précédé la blessure. A l'appui de cette dernière hypothèse nous relevons dans le passé du blessé, à l'âge de 23 ans, une affection

cérébrale sur laquelle nous n'avons que des renseignements très vagues et qui fut rapportée par la famille à une insolation. C'est peut-être à cette époque qu'il faut faire remonter la lésion de l'hémisphère droit,

Un deuxième caractère intéressant est tiré de la dissociation des troubles. Tandis que la langue est considérablement atteinte, que les lèvres et le larynx sont également pris, le voile du palais, les muscles du pharynx, les masticateurs, sont indemnes. La face est relativement peu prise et au niveau des lèvres, tandis que la plupart des muscles sont parésiés, l'orbiculaire conserve une force normale.

Ce caractère spécial de la paralysie, cette sorte de dissociation délicate effectuée par le traumatisme parmi les centres si rapprochés de l'opercule rolandique, méritaient, croyons-nous, d'être signalés.

X. **Des poussées Inflammatoires tardives dans les Blessures Cranio-cérébrales. Variabilité de leur évolution. Difficulté de l'appréciation exacte de l'état anatomo-apathologique qu'elles traduisent et de l'opportunité d'une intervention chirurgicale,** par M. J. Jumentié et Mlle M.-Th. Sentis.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre l'étude de toutes les complications tardives, cérébrales ou méningées, des plaies de l'encéphale, qui sont actuellement bien connues. Une série de faits paraissent en effet nettement établis :

La méningite purulente, d'apparition tardive, peut être quelquefois observée, elle est rarement primitive, le plus souvent secondaire à la propagation d'un foyer infectieux cérébral.

L'abcès cérébral est par contre la complication tardive la plus fréquente ; il peut se développer longtemps après l'extinction apparente de toute infection ; il n'est pas toujours unique chez un même sujet, on peut en voir apparaître toute une série ; il peut rester latent pendant plusieurs mois ; enfin, les symptômes qui révèlent sa présence varient suivant la région qu'il occupe.

La réactivation d'un foyer infectieux dont la virulence semblait depuis longtemps éteinte est toujours possible, en particulier sous l'influence d'un traumatisme, d'une intervention opératoire par exemple ; il s'agit malgré tout d'une éventualité heureusement assez rare, car elle assombrirait singulièrement le pronostic de la chirurgie cranienne.

Nous voulons simplement rapporter quelques cas assez troublants qu'il nous a été donné d'observer, et émettre les réflexions qu'ils nous ont suggérées.

I. — Le tableau symptomatique d'un processus encéphalique à évolution aiguë, se manifestant par des signes précis de localisation, peut être observé sans qu'il s'agisse d'un abcès cérébral ni même d'un foyer d'infection encéphalique ou méningé en évolution. L'observation qui suit en est un exemple :

Observation I. (Malade du service de M. le professeur Estor.) — P..., 36 ans, blessé le 1er septembre 1915 à la région frontale ; trépané (hernie cérébrale transitoire), réformé le 26 février 1916 ; reprend son métier de pâtissier, gardant seulement un gros déficit de mémoire.

Dix mois plus tard, après quelques jours de céphalée, brusquement, le 31 décembre, en plein travail, il est pris de crises convulsives et perd connaissance ; seconde crise dans la nuit ; le surlendemain, cinq crises successives nécessitent son admission à l'hôpital. Il est dans un état de crises subintrantes, séparées par des réveils incomplets. Toutes ces crises sont comparables : début par la commissure labiale droite, irradiations à la moitié correspondante de la face, puis au bras, parfois, mais rarement, au

membre inférieur; exceptionnellement, le côté gauche est envahi. En somme, crises convulsives à type jacksonien coïncidant avec une hémianesthésie homolatérale, et s'accompagnant d'une exaltation légère des réflexes tendineux.

Au bout de deux jours, l'état persiste sans amélioration, le pouls est irrégulier, les pupilles instables. Le diagnostic d'irritation de la zone rolandique inférieure et moyenne, probablement par abcès, est porté, et une intervention décidée.

Une exploration de l'orifice de trépanation frontal, au voisinage duquel la radiographie montre une esquille, reste négative; le cerveau bat normalement. On ne trouve que le tissu sclérosé de l'ancien foyer cérébral traumatique. On ouvre alors un orifice de trépanation en bas et en arrière du sillon de Rolando. Le cerveau, mis à découvert, ne bat pas, mais plusieurs ponctions ne ramènent que du liquide céphalo-rachidien clair. On doit interrompre les recherches devant l'état précaire du malade qui meurt peu après. L'autopsie faite avec soin ne révèle rien en dehors du vieux foyer frontal paraissant éteint, dans lequel est fixée l'esquille. Absolument rien au niveau de la région motrice et sensitive capable d'expliquer le tableau symptomatique observé.

II. — Des poussées infectieuses d'allure grave, s'accompagnant de ralentissement du pouls très marqué et de symptômes importants de localisation, peuvent céder et guérir spontanément, alors qu'on aurait pu être tenté d'intervenir chirurgicalement.

Observation II. (Malade du service de M. le professeur Estor.) — B..., Raymond, blessé le 22 octobre 1914 à la région pariétale gauche, immédiatement en arrière du sillon de Rolando, et atteint consécutivement d'hémiplégie droite et d'aphasie, présente, deux mois après, un abcès cérébral qui guérit par évacuation. Neuf mois plus tard, il subit la prothèse par plaque d'or, est réformé en avril 1916 et reprend sa profession de droguiste, conservant une astéréognosie marquée du côté droit. Deux mois après, il présente une crise comitiale, puis, pendant une année, il paraît guéri.

Dans la nuit du 16 au 17 mai 1917 se produisent deux nouvelles crises comitiales suivies d'une céphalée atroce. Quand le malade vient nous consulter, il est pâle, a l'air égaré, très amaigri, dit-il, depuis quelques jours; son pouls est à 58. Nous le décidons à entrer dans le service. Le lendemain, 2 juin, la céphalée est devenue telle qu'elle arrache des plaintes au malade; elle est fixe, localisée à la région blessée, et la pression à ce niveau l'augmente encore; pas de fièvre : 36,8, mais pouls très ralenti : 44; ni vomissements, ni raideur de la nuque, ni stupeur. L'examen nous permet de retrouver l'hémianesthésie droite. B... accuse en outre des fourmillements de la main droite, des troubles visuels traduisant une hémianopsie très spéciale, avec hallucinations dans le champ obscur et vibration permanente des images. L'aphasie ne s'est pas reproduite, ni l'hémiplégie. La radiographie ne fournit aucun renseignement utile. Le fond de l'œil est normal. L'hypothèse d'un abcès cérébral semble probable; on diffère cependant l'intervention.

Le lendemain, légère amélioration; le pouls remonte un peu : 50, les troubles visuels et la céphalée s'atténuent; les jours suivants, l'amélioration continue. Le 8 juin, l'état est presque normal, il ne persiste qu'un peu de douleur à la pression de la région pariétale. Une ponction lombaire, faite à ce moment, donne issue à un liquide légèrement hypertendu : 21 cm. d'eau, un peu chargé en urée : 0,40, mais normal dans ses autres éléments; légère lymphocytose (trois éléments par champ).

Le 12 juin, le malade s'étant levé, la céphalée se reproduit, en même temps que l'on note une dilatation des pupilles, qui sont paresseuses; quelques jours de repos amènent la sédation de ces troubles.

La douleur à la pression ne disparaît qu'au bout d'un mois; il persiste des troubles sensitifs portant surtout sur les sensibilités profondes, et entraînant de l'astéréognosie et de l'ataxie, mais cet épisode est terminé, et le blessé, actuellement rétabli, a repris ses occupations.

III. — Ces poussées inflammatoires curables peuvent apparaître comme première complication éloignée d'une blessure cérébrale (il en a été ainsi chez le malade de l'observation I), mais on les observe souvent chez des sujets ayant eu un ou plusieurs abcès cérébraux. C'est le cas du blessé de l'observation II; en voici un second exemple :

Observation III. (Malade du service de M. le professeur Estor.) — S..., 24 ans, est blessé le 7 mai 1915 au niveau des sinus frontaux et perd l'œil gauche (on note à ce moment l'intégrité de la dure-mère); en juillet, il fait un abcès cérébral qui détermine une crise convulsive et une hémiparésie droite; il en guérit. Un mois plus tard, nouvel abcès superficiel ouvert et guéri; en février 1916, après plus de six mois de guérison apparente, la céphalée réapparaît avec ralentissement du pouls, traduisant la présence d'un troisième abcès qui est évacué et guéri; enfin, neuf mois plus tard, en novembre, un quatrième abcès est annoncé par le retour de la céphalée, des vomissements, un léger état de stupeur et un pouls ralenti à 48; une incision de la dure-mère, puis du cerveau évacue environ un verre de pus.

Cinq jours plus tard, alors que l'abcès était parfaitement drainé, sans que l'on en trouve l'explication, les vomissements, la céphalée, le ralentissement du pouls réapparaissent pendant une dizaine de jours, puis cèdent brusquement et la guérison survient complète.

Au mois de mai 1917, alors que depuis sept mois le malade était revenu à son état normal et travaillait dans une manufacture d'armes, il tombe brusquement dans un état de mal comitial qui dure quatorze jours : crises convulsives généralisées presque subintrantes avec perte de connaissance et état délirant intercalaire. Spontanément, le malade guérit en quelques jours. Actuellement, il est bien et a repris son travail.

IV. — Inversement, les accidents tardifs des trépanés peuvent commencer par des poussées inflammatoires spontanément curables et se terminer par l'exitus :

Observation IV. (Malade du service de M. le professeur Grasset.) — D... est blessé le 25 septembre 1915 au temporal gauche et présente à la suite une hémiparésie droite et de l'aphasie, accidents qui disparaissent après la trépanation (pas de corps étranger intracérébral).

Deux mois après surviennent des crises jacksoniennes du bras droit qui se reproduisent à intervalles espacés. Au début de décembre 1915, l'aphasie et la parésie de la main droite réapparaissent en même temps que des céphalées violentes et de la diplopie. Cet état dure une quinzaine de jours, ne laissant qu'un peu de dysarthrie.

Six semaines plus tard, en janvier 1916, réapparition de ces troubles auxquels s'ajoutent des phénomènes sensitifs de la main droite; on constate une parésie du moteur oculaire externe gauche. Cet état se prolonge avec des exacerbations au cours desquelles on note une ébauche de signe de Kernig et de la raideur de la nuque; enfin, le malade accuse de la baisse de la vue, qui est due à une névrite optique œdémateuse bilatérale. Au bout de trois semaines, les symptômes s'amendent progressivement. Une ponction lombaire pratiquée en avril, qui montre une lymphocytose nette (20 éléments), accélère leur disparition; mais elle n'est cependant pas complète, et on doit renouveler plusieurs fois la ponction à titre de traitement. Jamais, malgré une série d'améliorations, on n'obtient une guérison complète.

Vers la mi-avril, nouvelle exacerbation de la céphalée et de la diplopie. A ce moment, la partie la plus déclive de la cicatrice, en avant du tragus, se fistulise; le blessé est alors passé chez M. le professeur Forgue qui curette les bords de l'orifice de trépanation et vide une petite poche purulente extra-durale. Le malade, très soulagé à la suite de cette intervention, mais conservant toujours un peu de diplopie, part en congé de convalescence au bout de quelques mois.

Le 16 octobre 1916, brusquement, alors qu'il était en congé, accidents graves qui entraînent la mort en 48 heures. Cette mort nous paraît devoir être attribuée à la rupture ou à la réactivation d'un vieil abcès cérébral ayant évolué par poussées successives.

V. — Le tableau clinique de ces poussées infectieuses est, du reste, très variable.

S'il nous a été quelquefois donné de relever des symptômes méningés chez certains de nos malades, nous ne pouvons dire que ces réveils infectieux aient revêtu le *tableau de la méningite*.

Par contre, ils se sont traduits assez fréquemment par des ***phénomènes convulsifs*** qui, par leur intensité, leur continuité, dominaient parfois la scène, donnant lieu à un véritable état de mal comitial.

Ce qui semblait caractériser le plus souvent ces poussées, c'était l'apparition de céphalées souvent atroces, s'accompagnant généralement de vomissements, d'état nauséeux, d'amaigrissement, parfois de fièvre, et presque toujours de *ralentissement du pouls*, symptôme pour ainsi dire constant. Ce sont là, en somme, des signes d'*hypertension cérébrale*, qui parfois étaient isolés, mais qui le plus souvent s'associaient à des symptômes de localisation divers, d'intensité variable, qui existaient avant leur apparition et persistaient après leur disparition, après avoir augmenté d'intensité au cours de ces poussées. Dans quelques cas se sont surajoutés de nouveaux symptômes de localisation, n'ayant que la durée de ces réveils infectieux.

Chez quelques malades, ces crises d'hypertension étaient très frustes, simples malaises périodiques analogues à des migraines, mais qui se rapprochaient des poussées précédentes par le ralentissement du pouls et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, comme dans l'observation suivante :

Observation V. (Malade du service de M. le professeur Estor.) — L..., 38 ans, blessé le 22 novembre 1915 à la région pariétale moyenne droite par un éclat métallique que la radiographie montre dans le lobe occipital droit, présente actuellement une hémiplégie gauche spasmodique avec signe de Babinski, surtout accentuée au bras, et s'accompagnant d'hémianesthésie et de tremblement, symptômes auxquels il faut ajouter un peu de dysarthrie et un gros déficit intellectuel. Il présente, enfin, des crises comitialiformes débutant par le bras gauche et des troubles visuels passagers, peut-être en rapport avec une hémianopsie transitoire.

En dehors de ces crises, cet homme se plaint de *malaises*, qui dureraient deux ou trois jours, durant lesquels augmenteraient tous les symptômes que nous avons décrits.

Le 9 mai 1917, après un examen labyrinthique, nous sommes témoins de l'un de ces malaises : céphalée, obnubilation, ralentissement du pouls (56) sans température. A ce moment, la cicatrice de l'orifice de trépanation, habituellement déprimée, présente une certaine tension, et une ponction lombaire révèle une hypertension nette du liquide céphalo-rachidien : 18 à 25 centimètres d'eau, avec un liquide normal. Au bout de cinq à six jours, retour à l'état antérieur.

VI. — A quel processus attribuer ces symptômes? S'agit-il de réaction méningée au voisinage d'un foyer infectieux? D'exaltation passagère de la virulence d'un abcès qui, habituellement refroidi, s'entoure par moments d'une zone congestive? S'agit-il seulement d'une poussée inflammatoire au niveau d'une ancienne cicatrice, n'aboutissant pas à la formation de pus? Ou même de troubles vaso-moteurs, comme on en observe si souvent au niveau des vieilles cicatrices des membres?

Il est bien difficile de le dire. Cependant, l'hypothèse de troubles vasomoteurs simples nous semble insuffisante à expliquer dans la plupart des cas des phénomènes aussi persistants.

Sans doute leur origine n'est-elle pas unique : dans notre observation I, l'autopsie ne nous a révélé aucun processus en activité permettant d'expliquer l'état de mal jacksonien où se trouvait le blessé. Il ne s'agit, du reste, peut-être pas là d'un fait isolé : M. P. Marie a parlé à la Société de Neurologie (1) de blessés chez lesquels on était intervervenu pour des crises convulsives subintrantes, qui n'avaient pas supporté le choc opératoire, et chez lesquels on n'avait trouvé que des lésions anciennes et torpides.

Nos autres malades ayant guéri sans opération, nous n'avons pas pu préciser la cause de leurs poussées. Otto Marburg (2), qui a eu l'occasion de faire

(1) *Revue neurologique*, 1916, t. II, p. 618.

(2) Otto Marburg et Ranzi, *Neurologisches Centralblatt*, 1er août 1915; *Revue neurologique*, 1915, p. 968.

l'autopsie d'un certain nombre de blessés ayant présenté des accidents inflammatoires spontanément curables, dit avoir toujours trouvé un petit noyau suppuré, et en conclut qu'il existe chez tous ces blessés des abcès du cerveau. Cette conclusion paraît un peu prématurée; il est possible que, chez un certain nombre d'hommes, les poussées inflammatoires répétées correspondent à des accroissements successifs d'un abcès cérébral; c'est probablement ce qui s'est produit dans notre observation IV; mais il se peut que chez d'autres, chez ceux qui ont eu un ou plusieurs abcès cérébraux, surviennent dans la suite des réveils infectieux de plus en plus atténués, n'allant pas jusqu'à la suppuration. Nos observations II et III se rattachent peut-être à ce groupe. On serait tenté, en effet, de considérer ces crises d'hypertension frustes comme une atténuation du processus infectieux et un acheminement vers la guérison, mais on sait trop quelles surprises peut nous réserver l'avenir de ces malades pour oser l'affirmer.

VII. — L'examen du liquide céphalo-rachidien, dans lequel on aurait pu penser trouver des données permettant de trancher cette question, ne nous a malheureusement fourni que des indications vagues.

Dans tous les cas où nous avons pratiqué la ponction lombaire nous avons trouvé un liquide pathologique, mais les modifications qu'il présentait étaient souvent peu accentuées et auraient même pu passer inaperçues sans un examen attentif.

L'hypertension a été le trouble le plus constamment observé, du reste peu élevée : 18 à 25 centimètres d'eau; une fois elle paraissait manquer, mais il existait un large drainage des espaces sous-arachnoïdiens, et elle est apparue quand celui-ci a cessé. Nous lui avons trouvé des valeurs analogues dans nos cas d'abcès cérébraux.

L'albumine était quelquefois augmentée, mais généralement dans de faibles proportions; elle nous a paru, à même intensité de réaction cytologique, atteindre dans les affections méningées aiguës des chiffres beaucoup plus élevés.

Les chlorures étaient modifiés d'une façon irrégulière et peu importante.

Quant à *l'urée*, qui n'a été dosée qu'une fois dans ces poussées à guérison spontanée, son taux était assez élevé : 0,40. Nous avons du reste retrouvé cette même élévation du taux de l'urée dans un cas d'abcès du cerveau.

Les réactions cytologiques étaient le plus souvent réduites à peu de chose : légère lymphocytose; dans un cas seulement, il existait une réaction puriforme extrêmement intense, à polynucléaires d'abord, puis contenant un mélange de poly et de gros mononucléaires, et enfin uniquement des lymphocytes. Dans tous les cas, les éléments cellulaires étaient intacts.

Ces résultats sont en tous points comparables à ceux que nous ont donnés une série d'examens pratiqués dans des cas d'abcès cérébraux indiscutables.

Conclusions. — Il peut donc se produire chez les blessés cranio-cérébraux anciens des réveils infectieux se traduisant par des poussées, revêtant parfois une allure alarmante, et qui cependant sont susceptibles d'être suivies d'un retour à la santé prolongé et complet.

Cette notion nous paraît d'autant plus importante qu'une intervention pratiquée dans un cas de ce genre a été suivie de mort, et que des cas analogues ont été rapportés.

Il est difficile de fixer avec précision les éléments permettant de différencier ces états curables des abcès du cerveau, diagnostic dont on conçoit cependant l'importance, puisque de lui dépend la conduite que l'on doit tenir en présence de ces deux alternatives.

Presque tous les symptômes sont en effet communs aux poussées curables et aux abcès du cerveau ; toutefois, l'obnubilation nous a paru plus précoce, plus persistante, plus marquée dans ce dernier cas ; mais c'est surtout l'accroissement progressif et lent de tous les symptômes qui semble être le guide le plus sûr pour décider l'exploration chirurgicale.

Le syndrome convulsif, même à type jacksonien fixe, ne peut être une indication opératoire certaine, comme le prouve notre première observation.

On voit combien est difficile à fixer la conduite à tenir en présence de semblables accidents, et nous sommes loin de partager l'opinion d'Otto Marburg et de Ranzi qui sont d'avis de toujours intervenir, quelle que soit la gravité de la poussée encéphalique.

XI. Athrophie Congénitale du Bras droit, par MM. Pierre Marie et P. Béhague.

Voici un malade âgé de 27 ans qui présente une atrophie congénitale du bras droit. Accouché au forceps, il a eu, lors de cette opération, le bras cassé, puis appareillé; il dit avoir toujours connu son bras droit plus petit et plus faible que le gauche. Néanmoins il est droitier. Il a contracté, non sans difficulté, un engagement spécial pour le service automobile au début de la guerre; actuellement, à la suite de travaux répétés, il se sent très fatigué et se déclare incapable de reprendre son service.

A un examen détaillé on constate que le membre supérieur droit est plus court de 4 centimètres que le gauche, le bras et l'avant-bras étant chacun moins long de 2 centimètres que de l'autre côté. En outre, il existe une atrophie globale des tissus du membre supérieur droit, et c'est ainsi que celui-ci mesure :

A 12 centimètres du bec de l'acromion.........	25 cm. à gauche, 20,5 à droite.
A 10 centimètres au-dessous du pli du coude..	22 cm. 1/2 à gauche, 18.5 à droite.
A l'interligne carpo-métacarpien..............	18 cm. à gauche, 16 à droite.

La force musculaire est très diminuée dans tous les segments du membre; mais elle est surtout atteinte pour l'adduction et l'abduction qui ne peut se faire spontanément au delà de l'horizontale sans qu'il existe cependant d'importantes lésions articulaires.

Toutefois l'élévation de l'épaule se fait aussi bien des deux côtés.

Au bras on trouve une hypoesthésie marquée sur la face postéro-cutanée, tandis qu'à l'avant-bras elle est plus marquée sur le bord radial.

Il n'existe pas de trouble du sens stéréognostique; les objets, même les plus petits, sont bien reconnus, mais plus lentement à droite, ce qui tient vraisemblablement à la lenteur et à la maladresse avec laquelle sont exécutés tous les mouvements de ce côté.

Le réflexe tricipital est diminué à droite, normal à gauche. Le bicipital est également très faible à droite mais complètement aboli à gauche; enfin le reflexe radial est entièrement disparu à droite et inversé à gauche. Les réflexes cubito-pronateurs et deltoïdiens sont normaux des deux côtés.

Enfin on remarque de nombreuses secousses fibrillaires dans les deux deltoïdes, les pectoraux et le biceps. L'examen électrique révèle une hypoexcitabilité faradique et galvanique marquée sans inversion de la formule pour tous les muscles du membre supérieur droit, et cette hypoexcitabilité est plus marquée à la racine du membre qu'à sa partie distale. Les contractions sont tout à fait normales à gauche où, hormis les troubles réflexes et les secousses fibrillaires, il n'existe aucune diminution de force et pas la moindre hypoesthésie.

Il est important de noter que s'il existe également une hémiathrophie du thorax droit, les membres inférieurs sont entièrement comparables.

Il s'agit donc vraisemblablement d'une athrophie congénitale du bras par élongation ayant porté surtout sur les racines supérieures du plexus brachial droit. On peut supposer que le traumatisme a déterminé également de petites hémorragies dans les cornes antérieures, ce qui expliquerait et les secousses fibrillaires et les troubles réflexes qui existent également du côté gauche.

XII. **Atrophie localisée du Membre supérieur, consécutive à une Commotion Électrique**, par M. Chartier, médecin-chef du Service de Neurologie de Grenoble.

Les paralysies qui succèdent aux commotions électriques sont, dans la très grande majorité des cas, du type « hystéro-traumatique ». Ce sont les seules auxquelles fasse allusion l'auteur de l'article « Fulguration » du *Dictionnaire de physiologie* de Richet. Les paralysies avec atrophie et réaction de dégénérescence sont beaucoup plus rares; celles qui ont été observées ont été généralement attribuées à des hématomyélies d'un type spécial, que l'on range fréquemment dans le groupe des accidents de commotion médullaire.

Dans notre observation, la paralysie atrophique qui atteint le groupe musculaire « Duchenne-Erb » présente cette particularité de ne s'être manifestée que quatre mois environ après la commotion électrique. Son origine et sa nature sont donc discutables; néanmoins nous pensons que ce fait mérite d'être rapporté à titre de document d'appoint au chapitre, encore très incomplet, des accidents de l'électrocution.

Observation. — M. T..., 48 ans, déjà réformé en 1914 pour paralysie du bras droit, est adressé pour avis au service de neurologie de Grenoble, le 13 mars 1917. Il présente une atrophie complète de certains muscles de la ceinture scapulaire et du bras droits, qui s'est constituée en 1912-1913, et qui est fixée depuis 1914.

En février 1912, travaillant dans une usine à la réparation de lignes électriques, M. T... touche par la face dorsale de l'avant-bras droit, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, un fil nu, conducteur d'un courant continu de 500 volts. Il avait les pieds dans l'eau; l'avant-bras n'était recouvert que par une manche de toile humide; la peau de l'avant-bras est fine et bonne conductrice; cet ouvrier offrait donc le minimum de résistance au passage du courant.

La brûlure fut très légère et guérit très rapidement; la cicatrice est actuellement à peine visible. Le choc électrique provoqua une impotence immédiate, avec sensation d'engourdissement, de tout le membre supérieur droit; mais cette impotence ne dura que quelques minutes, et le sujet put mouvoir son membre presque aussitôt; la sensation d'engourdissement persista pendant le reste de la journée seulement. Le lendemain, M. T... reprenait son travail de monteur électricien, et, jusqu'au mois de juin, il n'éprouva aucun trouble moteur important. Pendant cette période de quatre mois qui suivit l'accident, y eut-il une certaine diminution de la force musculaire? Il est difficile de le savoir, car le métier n'exige que des efforts minimes. Il se souvient cependant qu'il percevait mal, au bout des doigts, les fils fins, les vis, et qu'il éprouvait de ce fait une certaine gêne dans les travaux délicats; ces troubles peuvent être rapportés à un certain degré d'hypoesthésie. A aucun moment, il ne ressentit de douleurs quelconques. Il ne remarqua jamais aucun trouble de sensibilité dissociée, aucun trouble vaso-moteur ou trophique.

Remarquons que cet homme, instruit et intelligent, répond à nos questions d'une façon très explicite. D'autre part, la visite qu'il subit est de pure forme; et au point de vue « accident du travail », nous n'avons aucunement à intervenir dans une question qui a été jugée il y a longtemps, dans un sens qui lui a été favorable. Le sujet serait heureux de pouvoir améliorer son état, et sa bonne foi est certaine; du reste, le rapport d'expertise qui nous a été présenté confirme en tous points l'interrogatoire.

En juin 1912, c'est-à-dire quatre mois environ après l'accident, M. T... éprouve une difficulté croissante à exécuter les mouvements de suspination dans l'acte du tourne-vis; puis une faiblesse progressive de la flexion de l'avant-bras sur le bras. Un examen médical constate alors une atrophie légère des muscles correspondants, mais aucun trouble important de la sensibilité; il semble donc que l'hypoesthésie tactile du début avait alors disparu. On institua un traitement de massage et d'électricité (galvanisation), malgré lequel l'atrophie et la paralysie s'accrurent dans le long supinateur et les muscles antérieurs du bras, et s'étendirent ensuite aux muscles de l'épaule. L'élévation du bras devenait de plus en plus difficile.

L'atrophie paraît avoir atteint son maximum, pour les muscles supinateurs et les muscles fléchisseurs de l'avant-bras, au début de 1913, et ne s'être pas modifiée depuis; elle a continué à progresser, jusqu'au début de 1914, dans les muscles de l'épaule, et depuis, elle est restée sans changement.

État actuel. — Nous avons examiné le sujet en mars et en août 1917; l'état était exactement le même à ces deux dates.

Motilité. — L'élévation du bras, l'abduction du bras, la flexion de l'avant-bras, la supination sont absolument nulles. La rotation du bras en dehors est très faible. Dans l'essai de flexion de l'avant-bras, on voit se tendre légèrement la longue portion du biceps, très atrophiée, et réduite l'état de corde. Tous les autres mouvements sont normaux et la force musculaire paraît intégrale, autant qu'on peut s'en rendre compte en raison du défaut de fixation du bras, pour tous les autres groupes musculaires.

L'atrophie est parfaitement limitée aux muscles : sus et sous-épineux, petit rond, deltoïde, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, long et court supinateurs.

La contractilité idio-musculaire a disparu pour ces muscles; on ne perçoit pas de contractions fibrillaires.

Examen électrique. — R. D. absolue (inexcitabilité totale des muscles et des tendons au courant galvanique) dans les muscles : sus et sous-épineux, petit rond, brachial antérieur, coraco-brachial, courte portion du biceps, long et court supinateurs.

Grosse hypoexcitabilité faradique et galvanique, lenteur de la secousse, dans la longue portion du biceps.

Hypoexcitabilité légère sans lenteur de la secousse dans le triceps, le rond pronateur et les palmaires.

Réactions normales dans : grand rond, grand dorsal, grand pectoral, fléchisseurs et extenseurs des doigts, en un mot dans tous les autres muscles.

Sensibilité. — Sauf l'engourdissement très fugace du début, le sujet n'a présenté aucun trouble subjectif de sensibilité. Il éprouve seulement, depuis quelques mois, des douleurs vagues, survenant le soir après le travail, dans la région du trapèze et de l'omoplate; cette sorte de courbature cesse avec le repos, et nous l'attribuons à la fatigue survenant dans les muscles qui compensent le défaut de fonctionnement des muscles de l'épaule atrophiés.

La sensibilité objective a certainement été fort peu troublée, puisque les examens antérieurs pratiqués en vue du rapport d'expertise n'en font pas mention. Il faut actuellement un examen très minutieux pour déceler ces deux zones très imprécises, l'une sur le bord radial de l'avant-bras, l'autre sur le bord cubital de la main et les deux derniers doigts, une légère hypoesthésie à la piqûre, à la chaleur et au tact, sans trace de dissociation. Les sensibilités articulaire et osseuse sont parfaitement normales.

Réflexes. — Le réflexe olécranien est normal; le réflexe périosté radial ne provoque aucune contraction musculaire, en raison de l'atrophie des fléchisseurs de l'avant-bras; le réflexe cubito-pronateur est peu apparent des deux côtés.

La contractilité idio-musculaire est normale dans les muscles respectés.

Le membre supérieur gauche ne présente aucun trouble moteur ou sensitif: les réflexes y sont un peu vifs, sans inversion ni diffusion.

Au cou et au tronc, on ne constate aucune manifestation anormale; le sujet n'a jamais présenté de troubles sphinctériens; les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux.

Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs, également des deux côtés, sans clonus ni signe de Babinski; le signe de Mendel, le signe de l'adduction du pied de P. Marie et H. Meige sont également absents. Le sujet n'a jamais éprouvé aucun trouble parétique ou spasmodique des membres inférieurs, pas même de la fatigabilité à la marche.

La colonne vertébrale est souple, sans douleurs ni déformation. Jamais le sujet n'a éprouvé de douleurs à caractère radiculaire.

La vision est normale; les pupilles sont égales et leurs réactions parfaites.

La ponction lombaire a été pratiquée, il y a trois ans ; son résultat a été négatif : ni albumine en quantité anormale, ni lymphocytose; réaction de Wassermann négative.

Dans les antécédents, on ne relève aucune trace de syphilis. Le sujet est vigoureux et n'a jamais été malade. Les poumons sont normaux. Nous croyons pouvoir éliminer toute intoxication, éthylique ou autre.

Au point de vue clinique, cette atrophie musculaire unilatérale atteignant le groupe supérieur des muscles du membre supérieur droit, atrophie complète avec R. D. absolue, sans troubles importants de la sensibilité, sans autres manifestations dans la partie inférieure du corps qu'une certaine vivacité des réflexes des membres inférieurs, se présente donc comme le reliquat d'une lésion ancienne de la corne antérieure.

Cette atrophie musculaire, qui ne peut évidemment être d'origine périphérique, ne se présente pas selon une topographie radiculaire rigoureuse : certains muscles, qui sont intéressés dans les paralysies radiculaires supérieures intradurales, comme le grand pectoral, le grand rond, etc., sont indemnes chez notre sujet; d'autre part, la longue portion du biceps reste incomplètement atrophiée. Mais surtout, l'unilatéralité rigoureuse de l'atrophie, l'absence de douleurs, le peu d'importance des troubles de sensibilité objective ayant passé inaperçus jusqu'ici, et dont la topographie trés imprécise n'est aucunement en rapport avec celle de l'atrophie, permettent d'éliminer le diagnostic d'atrophie d'origine radiculaire.

Actuellement, l'atrophie se présente sous l'aspect d'un reliquat de poliomyélite aiguë, mais il est évident que, ni par son début ni par son évolution, elle ne peut être rapportée à cette affection. S'étant constituée en l'espace de deux ans, cette atrophie n'a plus progressé depuis 1914, et aucune manifestation nouvelle ne s'est produite depuis; tant en raison de cette évolution qu'en raison de l'absence de certains caractères cardinaux, l'hypothèse d'une syringomyélie ne saurait être retenue.

Si l'on rapproche cette observation des faits connus de paralysie atrophique par commotion électrique, il est permis de faire rentrer ce cas dans le groupe des hématomyélies par fulgurations. Certaines de ces hématomyélies capillaires sont assez bénignes pour pouvoir être classées parmi les commotions médullaires. On peut admettre que, chez notre sujet, des hémorragies capillaires se sont produites, sous l'influence de la décharge électrique, dans la substance blanche, au voisinage de la corne antérieure, et qu'elles ont été le point de départ d'un processus secondaire qui aurait envahi progressivement la substance grise ou les racines antérieures.

XIII. **Quelques résultats éloignés d'Interventions Nerveuses sur le Sciatique poplité externe (statistique intégrale). Excellence des résultats. Conclusions et Idées personnelles sur la Chirurgie des Troncs Nerveux en général**, par M. L. Chevrier, chirurgien des hôpitaux de Paris, chirurgien neurologique de la 11e Région, chef du secteur chirurgical de la Loire-Inférieure.

La chirurgie nerveuse donne des résultats excellents quand elle est bien faite.

Le défaut de clarté dans l'appréciation des résultats et des statistiques vient de ce qu'on rapproche des faits cliniques qui ne sont pas comparables.

La *localisation topographique* de la lésion doit être la base de la classification des lésions des nerfs périphériques.

Sur le *court* nerf *sciatique poplité externe* (de son origine au creux poplité à sa bifurcation au-dessus de la tête du péroné), j'ai pratiqué huit interventions avec les résultats suivants :

2 libérations, — revues et suivies, — *2 guérisons* avec retour moteur complet.

6 sutures totales : 2 non suivies; 4 revues et suivies, — *4 guérisons* avec retour moteur complet.

Ces résultats supposent : 1° une *adaptation exacte de l'intervention choisie au degré de la lésion* : il importe de ne pas faire de simples libérations sur des nerfs qui, pour avoir conservé leur *continuité anatomique*, n'en sont pas moins *gravement atteints* et parfois même *physiologiquement sectionnés*. Un examen attentif du nerf par l'*œil*, le *doigt* (noyaux ou cylindres indurés) l'*excitation directe* au cours de l'intervention et un *bon examen électrique préopératoire*, sont *indispensables* et permettent d'arrêter la bonne conduite à suivre.

2° Ces résultats supposent aussi une *bonne technique*. Le principe capital de la bonne technique est une *résection suffisamment large* et un avivement par sections successives jusqu'au tissu nerveux à peu près sain. Toute résection trop limitée est suivie d'un mauvais résultat.

La *suture* doit se faire par *affrontement exact* des coupes nerveuses par de nombreux points névrilemmatiques.

Un *isolement* du tronc suturé doit être pratiqué d'une façon convenable. L'enrobement musculaire doit être évité, parce que le muscle a trop d'affinité pour le nerf et lui adhère trop facilement. L'*isolant de choix* est l'*amnios*, qui ne m'a donné que d'excellents résultats.

Les *positions de relâchement* pour faciliter la suture, qu'on a si fort reprochées à M. Delorme, sont innocentes et facilement réductibles, à la condition qu'il n'y ait pas d'adhérences vicieuses par suppuration.

La *guérison aseptique* est une des conditions indispensables de la technique.

Les *sutures partielles* donnent de *moins bons résultats* que les sutures totales, parce que la résection est presque toujours *trop limitée* et l'avivement insuffisant.

Les *dédoublements nerveux* pour faciliter la suture doivent être évités.

Par contre, la *greffe nerveuse*, si elle pouvait être généralisée, — par prélèvement de greffons sur un membre amputé extemporairement, ou par greffons conservés, — simplifierait beaucoup la chirurgie des troncs nerveux, et rendrait opérables des cas qui sont au-dessus de nos moyens habituels.

La *guérison* se fait d'une façon *régulière* avec réapparition des fonctions motrices toujours dans le même ordre pour un nerf donné. Elle est *rythmique* et *lente*, du moins pour les réparations non primitives que j'ai étudiées.

La guérison par retour moteur ne peut se manifester que si *le muscle*, au moment où l'atteignent les fibres nerveuses, est encore capable de contractions, n'est pas définitivement dégénéré.

Si la *bonne technique conditionne la réparation nerveuse*, l'*entretien de la vie du muscle* par le traitement électrique post-opératoire *conditionne le résultat final*.

Je signale un état de *léthargie du muscle*, voisin de la mort (absence de contraction faradique et galvanique), dont il peut sortir pour reprendre ses fonctions et ses contractions volontaires par un traitement électrique bien conduit à la suite d'une suture nerveuse bien faite.

J'émets l'hypothèse que les *muscles courts* dégénèrent plus vite que les muscles longs ou tombent plus vite en léthargie; — le fait peut s'expliquer par le moindre nombre de leurs éléments primordiaux. C'est une invite formelle à

poursuivre plus longtemps le traitement électrique pour les sutures des nerfs qui donnent aux petits muscles de la main, médian et cubital.

Il importe de tenir compte aussi, dans la *prolongation* du traitement post-opératoire, du *siège topographique* de la lésion, qui entraîne une *longueur variable de la réparation.*

A la lumière de ces idées et de ces faits, il est facile d'*expliquer les échecs* trop fréquents de la chirurgie des troncs nerveux.

Les *échecs réels*, *partiels* ou *totaux*, sont parfois dus à une disposition topographique particulière (région des plexus ou section de branches collatérales irréparables). Ils sont presque toujours dus à ce que les principes de la bonne technique ou les détails précis de son application ont été négligés ou méconnus, — ou que le choix de l'intervention pratiquée a été défectueux.

Beaucoup plus nombreux sont les *échecs apparents*, parfois *temporaires*, trop souvent *définitifs*, dus à ce qu'on ne tient pas compte du siège topographique de la lésion dans l'appréciation du temps nécessaire à la guérison et à la méconnaissance de la longueur variable du traitement électrique post-opératoire indispensable.

Il faut revenir de l'aphorisme trop répandu qu'il y a pour la suture de *bons* et de *mauvais nerfs*. Il y a évidemment pour chaque nerf *des conditions topographiques favorables* (lésion du nerf près des branches motrices, groupes à fibres musculaires longues) ou *défavorables* (lésion du nerf loin des branches motrices et groupes à fibres musculaires courts). Mais *tous les nerfs réagissent de la même façon* après une suture nerveuse. Il y a surtout et avant tout des lésions nerveuses *judicieusement opérées* ou non, — des *sutures nerveuses bien* ou mal *faites*, — des *opérés suffisamment* ou insuffisamment *traités après l'opération*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 décembre 1917.

Présidence de M. HALLION, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur un cas de Restauration rapide après Suture du Nerf Médian,

par MM. André-Thomas, J. Lévy-Valensi et G. Pascalis.

Tous ceux qui ont pratiqué depuis et même avant la guerre, des sutures nerveuses, savent la fréquence relative des succès en ce qui concerne le radial, la rareté pour le cubital et surtout le médian.

On admet, généralement, que cette difficulté de restauration dépend en partie de la présence dans ces deux derniers nerfs de fibres motrices et sensitives en nombre à peu près égal. Dans ces conditions, même avec une poussée importante des cylindraxes, on obtient des résultats incomplets et défectueux,

les fibres sensitives s'égarent dans les muscles, et les fibres musculaires dans la peau.

Le cas de suture du médian qui fait l'objet de cette présentation est intéressant par la rapidité et le degré actuel de la restauration qui permet d'espérer une guérison complète.

Observation. — Capitaine R..., 34 ans. Il fut blessé le 26 septembre 1915, à Souain, par un éclat d'obus entré à la face postérieure de l'extrémité inférieure du bras gauche, sorti à la face antérieure au niveau de la gouttière bicipitale interne à la même hauteur. La plaie se cicatrise rapidement (20 jours) après une suppuration insignifiante.

Nous avons examiné cet officier à la Salpêtrière le 13 novembre 1916.

Les muscles innervés par le médian sont tous paralysés : palmaires, rond pronateur, fléchisseurs. Le pouce ébauche un semblant d'opposition par suppléance de l'adducteur: le médius se fléchit mais sans aucune force, l'index est en extension et ne peut esquisser aucun mouvement de flexion.

La secousse musculaire mécanique est lente pour les muscles thénariens, faible et lente pour les fléchisseurs, nulle pour les palmaires et le rond pronateur. L'éminence thénar est atrophiée ainsi que l'avant-bras.

La sensibilité au tact, à la piqûre, à la chaleur est troublée dans le territoire du nerf médian : anesthésie partout sauf hypoesthésie à la face palmaire de la première phalange de l'index et petite bande hyperesthésique transversale au niveau de la deuxième articulation carpo-métacarpienne (face palmaire). Le sens des attitudes est troublé pour les trois premiers doigts, la sensibilité osseuse est perçue. L'index est froid, légèrement cyanosé. Le pouls est normal. La pression au niveau de la gouttière bicipitale interne décèle un névrome douloureux.

L'examen électrique, pratiqué par le regretté Huet, donne les résultats suivants :

Le nerf médian, au bras et au poignet, est inexcitable au faradique et au galvanique, à 10 et 12 milliampères. Pour le rond pronateur et les palmaires, la contraction est nulle au faradique même avec des courants forts, nulle au galvanique à 10 et 15 milliampères. Quelques très faibles contractions pour les faisceaux des fléchisseurs des 3[e] et 4[e] doigts au faradique; pour ces mêmes faisceaux au galvanique, contraction vive et N $>$ P. Pour le faisceau fléchisseur de l'index, le long fléchisseur du pouce, pour l'abducteur, l'opposant, le faisceau externe du court fléchisseur du pouce, on n'obtient rien au faradique; au galvanique, contraction lente et inversion polaire,

Opération le 14 novembre 1917 par le docteur Pascalis.

Incision de 6 centimètres sur la partie inférieure de la gouttière bicipitale interne. Recherche du nerf là où il est sain, au-dessus et au-dessous de la lésion; le nerf est chargé sur des compresses imbibées de sérum. On constate qu'il existe une section complète du nerf, avec névrome du bout supérieur.

Libération des deux bouts. Hémostase au catgut.

Resection d'un névrome de 3 centimètres et rapprochement des deux extrémités du nerf par un fil temporaire au catgut, après avivement des extrémités, suture en couronne en tissu sain avec cinq fils de soie. On isole la suture dans une membrane animale (péricarde de veau).

Le résultat immédiat de l'opération est la disparition du pouls radial, peut-être par compression de l'artère humérale par la membrane isolante.

Au bout de quelque temps, le capitaine partait pour le front; nous avons eu le plaisir de le voir récemment dans un état aussi satisfaisant que possible.

Voici le résultat de l'examen pratiqué le 22 novembre 1917, un an après l'opération.

Motilité. — La flexion de la main s'exécute avec une force moyenne; on sent les palmaires se contracter; le rond pronateur se contracte également avec assez de force. La flexion de toutes les phalanges des doigts s'exécute correctement avec cependant pour l'index une force encore diminuée, surtout pour le fléchisseur profond. Les deux tests proposés par Pitres pour affirmer la restauration du médian sont positifs; grattage avec l'index, le poignet étant immobilisé, flexion des phalanges de l'index, mains entre-croisées pour immobiliser la 1[re] phalange.

La flexion et l'opposition du pouce se font bien. L'atrophie de l'éminence thénar a diminué.

La secousse musculaire mécanique est encore nulle pour les palmaires et le rond pronateur, faible pour les fléchisseurs, bonne, bien qu'un peu faible, pour le fléchisseur du pouce, assez vive pour les muscles thénariens.

Sensibilité. — Le nerf médian est douloureux à la pression et un peu gros au niveau

de la suture ; au-dessous et sur tout le trajet, la pression détermine une douleur irradiant vers l'index. La pression n'est pas douloureuse au niveau du creux de la main, elle l'est au niveau de l'éminence thénar avec irradiation à l'index (paresthésie).

Le tact (pinceau) est senti partout, bien que diminué, en particulier au niveau des deux dernières phalanges de l'index et du médius (faces palmaire et dorsale); cette hypoesthésie s'accompagne de grosses erreurs de localisation et d'irradiations de la sensation. Les cercles de Weber sont très élargis.

La piqûre est perçue partout avec hyperesthésie de restauration, y compris la face palmaire du pouce et le bord interne de l'annulaire.

Dans cette zone la piqûre est souvent sentie double (référence de Head). Le pincement est douloureux avec irradiations et référence. Le sens des attitudes demeure troublé seulement pour la 3e phalange des 2e et 3e doigts. Ce trouble suffit pour empêcher le blessé de se servir de sa main gauche.

La sensibilité à la pression, le sens stéréognostique et la sensibilité osseuse sont indemnes. L'index est froid, cyanosé, les ongles de l'index et du médius sont striés, cependant ils sont sains, sur un centimètre environ depuis la racine.

La pression artérielle au Pachon se manifeste par des oscillations inférieures à un demi-degré entre 7 et 5.

L'examen électrique, pratiqué par M. le docteur Allard, donne les résultats suivants : Nerf médian au coude et au poignet hypoexcitable, mais tous les muscles répondent à l'excitation du nerf. Les muscles rond pronateur, palmaires et fléchisseurs des doigts sont hypoexcitables sans inversion polaire ni lenteur de la secousse : le faisceau fléchisseur de l'index, le long et le court fléchisseurs du pouce sont un peu moins excitables, la secousse est un peu plus lente, mais sans inversion ; pour les muscles court abducteur et opposant du pouce il n'existe qu'une très légère hypoexcitabilité.

En résumé : 1° Section complète du nerf médian au bras gauche par éclat d'obus, le 26 septembre 1915 ;

2° Suture du nerf après résection d'un névrome, le 14 novembre 1916 (14 mois plus tard) ;

3° Restauration à peu près complète au bout de moins d'un an (les mouvements du pouce, les derniers restaurés, sont apparus vers le 15 octobre).

Une double conclusion découle de cette observation :

1° Il y a toujours intérêt à tenter la suture d'un nerf, même aussi peu favorable que le médian, chaque fois que l'on se trouve en présence d'un syndrome d'interruption complète ou presque complète, et que l'examen anatomique confirme le diagnostic clinique ;

2° L'opération peut encore réussir quand elle est pratiquée tardivement (14 mois).

Dans l'évolution favorable de ce cas, nous devons aussi faire intervenir la courte durée et la bénignité de la suppuration et la résistance vitale particulière de cet officier. Cette vitalité s'est manifestée d'une façon analogue, un an avant la blessure (juillet 1914). Le capitaine R..., se trouvant en Afrique, eut, au cours d'une chasse, le bras fracturé par la morsure d'un lion, avec lésion grave du cubital gauche. Après quelques mois de soins à la Salpêtrière, le nerf cubital était restauré.

Notons que la restauration du médian s'est faite malgré la présence des troubles circulatoires.

II. Suite d'une Observation de Troubles Trophiques d'origine traumatique, par M. André-Thomas.

Au cours de la dernière séance de la Société de Neurologie, M. Babinski a invoqué à l'appui de l'origine organique ou réflexe des troubles dits physiopathiques, l'analogie de quelques-uns de ces symptômes (en particulier de l'hypotonie) avec ceux que l'on observe dans diverses affections du système ner-

veux central. Les attitudes vicieuses des physiopathies, qui paraissent dépendre au premier abord d'une hypotonie de certains muscles et de l'hypertonie de leurs antagonistes, exigeraient, d'après lui, l'intervention d'un autre facteur, une altération des ligaments, semblable à celle qui se produit dans l'hémiplégie infantile, et du même ordre par sa nature que la décalcification osseuse. Ces deux altérations ont été considérées par M. Babinski comme d'origine réflexe, et à ce propos, il a rappelé une observation que nous avons communiquée autrefois à la Société de Neurologie avec H. Lebon (31 mars 1913) concernant des « troubles trophiques d'origine traumatique. Atrophie de la main avec décalcification des os, consécutive à une fracture de la 1re phalange du petit doigt. » Il a même ajouté qu'en discutant sur l'origine des troubles articulaires et de la décalcification à la suite de l'observation, nous aurions en quelque sorte éliminé l'influence de l'immobilisation et nous aurions incliné vers l'origine réflexe de ces phénomènes.

Il nous a paru intéressant de rechercher la malade que nous avons suivie depuis le mois de mars 1913 jusqu'au mois de juillet 1914; nous avons été assez heureux, non seulement de la retrouver, mais de la retrouver guérie. Elle l'était déjà d'ailleurs au mois de juillet 1914.

Il est inutile de revenir sur les détails de la première observation, puisqu'ils figurent dans les comptes rendus de la Société; qu'il suffise de rappeler que les troubles en question s'étaient installés à la suite d'une fracture de la 1re phalange de l'auriculaire de la main gauche; les deux derniers doigts furent immobilisés dans un appareil pendant une dizaine de jours. Lorsque l'appareil fut enlevé, ces deux doigts ne pouvaient être mobilisés à cause de la douleur; la malade continua néanmoins à se servir de sa main gauche, dans la mesure où le lui permettait l'usage des trois premiers doigts, mais les douleurs très vives dont les deux derniers doigts étaient le siège s'irradièrent dans le bras et l'avant-bras, puis gagnèrent successivement le médius, puis l'index et enfin le pouce, si bien que la malade devint complètement impotente de sa main gauche et ne cessa pas de souffrir.

Du mois de janvier 1913, époque à laquelle nous vîmes la malade pour la première fois, après sept mois d'infirmité, jusqu'au 6 mars de la même année, date à laquelle elle fut présentée à la Société, elle fit quelques progrès sous l'influence d'un traitement par les bains galvaniques, l'adrénaline et les sels de chaux; à la fin du mois de février, elle prenait déjà un gobelet avec le pouce et l'index; à la fin du mois de mars, elle s'habillait seule, mais elle ne pouvait encore couper le pain ni la viande. A partir du mois de mai, elle put supporter le massage et la mobilisation passive, les progrès s'accélérèrent. Au mois de juin elle pouvait faire du crochet. Les articulations du petit doigt n'ont pu fonctionner qu'au mois de janvier 1914. Au mois d'août de la même année, elle partit dans une ambulance où elle remplit un service actif. Les douleurs étaient calmées depuis longtemps, mais elle redoutait les heurts; le choc des deux derniers doigts était encore très pénible. Elle ne se rappelle avoir éprouvé à aucun moment, à la suite d'émotions ou de chocs à distance, un retentissement sur sa main malade.

L'attention est encore attirée actuellement par l'atrophie de la main gauche. Les mensurations sont les suivantes :

	Côté gauche.	Côté droit.
Circonférence du poignet	12,7	13,2
Circonférence de la main à l'extrémité inférieure du métacarpe	15	16
Circonférence de la main immédiatement au-dessus du pouce	15,5	16
Circonférence du pouce	5	5,3
— de l'index	5	5,3
— du médius	4,7	4,9
— de l'annulaire	4,2	4,3
— de l'auriculaire	4,2	4,4
— de l'avant-bras, à 15 centimètres au-dessus du poignet	21	21,5

Non seulement la circonférence des doigts est plus petite, mais il existe une petite différence pour la longueur : elle est de 2 à 3 millimètres pour le médius et pour l'index.

L'auriculaire est légèrement incurvé, et c'est la seule déformation qui subsiste.

Les petits muscles de la main ne sont pas atrophiés et la secousse mécanique n'est ni plus ample ni plus lente que du côté sain.

La flexion passive de la 2e phalange rencontre une assez grande résistance au niveau du 5e et du 4e doigt. Celle-ci existe encore pour les autres doigts, mais elle diminue du 3e au 1er. La flexion passive de la 3e phalange est encore très limitée pour le 5e doigt, moins pour le 4e, encore un peu pour le 3e.

L'hyperextension du pouce ne peut être obtenue du côté gauche comme du côté droit. Il existe donc un certain degré de rétraction fibro-tendineuse.

Tonus du poignet et du coude normal.

La force musculaire est un peu moindre du côté gauche que du côté droit pour tous les mouvements des doigts; mais il faut tenir compte qu'il s'agit du côté gauche et que la limitation des mouvements articulaires s'oppose au développement complet de la puissance des muscles.

Il n'existe pas de différence sensible entre les deux côtés pour l'occlusion de la main.

Réflexes tendineux et périostés normaux.

Les plis articulaires ont réapparu. Aucune différence entre les deux côtés pour la température, la sudation, le système pileux. Aucun trouble de la sensibilité.

Les ongles sont un peu plus arqués.

Une deuxième radiographie prise au mois de juillet 1914 montre une très grande amélioration : la recalcification des diaphyses s'est à peu près complètement effectuée, seules les épiphyses sont encore plus transparentes du côté malade. Une nouvelle radiographie a été faite il y a quelques jours par mon collègue H. Lebon : il subsiste une légère décalcification des épiphyses.

En résumé, la malade, qui s'était considérablement améliorée dès les premiers mois de l'année 1913, a pu être considérée comme guérie en 1914, mais avant d'arriver à la guérison complète que l'on observe actuellement, elle se servait de sa main pour de nombreux usages de la vie courante. Cependant la main gauche reste plus petite que la main droite et l'atrophie porte, d'après les mensurations faites sur les clichés, à la fois sur les parties molles et sur le squelette. La flexion des doigts est un peu gênée par les rétractions fibro-tendineuses des extenseurs des phalanges. La recalcification n'est pas encore tout à fait achevée.

Lorsque nous avons présenté cette malade, nous avons passé en revue les diverses hypothèses qui pouvaient être proposées pour expliquer ces troubles trophiques : l'immobilisation, la névrite ascendante, l'origine réflexe. Envisageant dans leur ensemble l'apparition des troubles ostéo-articulaires et l'atrophie de la main, — rien ne permet de préciser la date d'apparition de la décalcification, — nous avons pensé qu'il était difficile d'accorder à l'immobilisation la valeur d'une cause déterminante; par contre, nous avons pensé qu'on pourrait lui accorder une influence aggravante. En ce qui concerne le mécanisme réflexe déjà mis en cause par Marquès, nous l'avons discuté avec la plus grande prudence, faisant simplement remarquer qu'il n'est pas absolument illogique de supposer que les irritations périphériques parties d'un point douloureux comme celles du cal, soient susceptibles, par l'excitation continuelle des centres correspondants, de réagir sur la trophicité des éléments.

Notre embarras était grand, il reste tel aujourd'hui. En tout cas nous ne nous sommes arrêtés à aucune opinion définitive.

Cette observation n'était pas une observation isolée, les raréfactions osseuses avaient été plusieurs fois signalées à la suite de traumatismes et de fractures. Les observations se sont multipliées avec la guerre.

Dans le cas présent, les troubles trophiques sont survenus à la suite d'un traumatisme relativement peu important, tout au moins d'apparence, mais ils ont été précédés et escortés par des douleurs extrêmement vives, d'abord localisées, puis irradiées, augmentant d'intensité au bout de quatre à cinq semaines. L'impotence, d'abord limitée aux deux derniers doigts, s'est alors étendue à tous les doigts.

Les névralgies traumatiques ont été déjà considérées comme fréquentes à la suite des blessures des doigts. « Les névralgies peuvent reconnaître pour cause la présence de corps étrangers ou encore l'englobement d'un filet nerveux dans le tissu de cicatrice. Dans d'autres cas, on ne saurait rattacher la névralgie à aucune cause appréciable. Quant aux symptômes, tantôt la névralgie se limite aux filets terminaux du nerf, tantôt elle remonte plus ou moins haut suivant la direction du tronc nerveux principal, affectant alors la forme de névrite ascendante » (Kirmisson) (1).

Le même auteur signale l'apparition de contractures des muscles de l'avant-bras et de la main : ces contractures aboutiraient même chez les sujets prédisposés à la généralisation et deviendraient le point de départ de crises hystériques ou épileptiques.

Le syndrome présenté par notre malade se rapproche également, à divers égards, du syndrome des névrites irradiantes décrit depuis la guerre par MM. Guillain et Barré.

Il se distingue des troubles physiopathiques décrits par MM. Babinski et Froment par l'absence de contracture ou de paralysie, d'hypotonie, de troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires, par la rapidité des progrès, surtout par l'énergie et la volonté de guérir de la malade, que l'on rencontre rarement chez les blessés porteurs de troubles physiopathiques.

M. J. Babinski. — Il est à remarquer que les rétractions fibreuses, l'atrophie de la main, la décalcification n'ont pas complètement rétrocédé, bien que la malade se soit trouvée, en ce qui concerne le traitement, dans des conditions particulièrement favorables et qu'elle ait secondé par sa bonne volonté les efforts du médecin; ce qui montre la ténacité de pareils troubles.

J'ajoute qu'il me paraît légitime, comme je l'ai déjà dit dans la dernière séance, de rapprocher l'atrophie globale, les rétractions fibreuses en question des troubles musculaires, moteurs ou trophiques dits réflexes avec lesquels ces phénomènes coexistent souvent. Les troubles trophiques osseux, les rétractions fibreuses se développent parfois à la suite de lésions en apparence bénignes, en amont et à distance du point traumatisé, et pouvant évoluer rapidement. Ne sont-ils pas, à cet égard, sinon assimilables, du moins comparables à l'amyotrophie réflexe?

III. Contracture Réflexe rebelle du Membre inférieur consécutive à une Blessure de la Face postérieure de la Cuisse gauche. Résection du Nerf Cutané postérieur de la Cuisse. Guérison, par MM. René Le Fort (de Lille) et Cololian.

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom de M. Cololian et au mien, un sujet guéri d'une contracture réflexe rebelle du membre inférieur par la résection du nerf cutané postérieur de la cuisse.

(1) Kirmisson, *Traité de Chirurgie Duplay et Reclus*, t. VIII, p. 705, 1892.

N... Paul, né en 1892, à la Martinique, soldat de couleur, est blessé le 21 novembre 1916, à Saint-Pierre-Waast, par des éclats d'obus à la partie postérieure de la cuisse gauche et à la fesse droite.

Il est pansé trois heures plus tard au poste de secours; les éclats ne sont pas extraits. A l'hôpital Canadien de Saint-Cloud, on retire de la cuisse gauche un éclat d'obus, la plaie suppure beaucoup : elle est drainée et pansée au carrel. En décembre, à Angoulême, on extrait un autre projectile de la cuisse droite.

Dès les premiers jours, peut-être dès le lendemain de la blessure, la jambe gauche se met en flexion sur la cuisse.

Cette contracture résiste aux traitements entrepris dans divers hôpitaux, notamment à Ablas pendant cinq mois.

Le 16 juin, le blessé, venant du Grand-Palais où il n'est resté que quelques jours, entre dans le service de M. Cololian, à Versailles. Il marche avec deux béquilles, sans allonger la jambe et sans appuyer le pied par terre, le genou fléchi, le pied tombant en-varus équin.

N... est soumis au traitement : isolement, psychothérapie, massage, mobilisation manuelle, kinésithérapie

Le 8 août, il n'a fait aucun progrès. Il est envoyé dans mon service.

A ce moment, les symptômes sont les suivants :

Cicatrices multiples des deux cuisses et de la jambe gauche; la cicatrice la plus importante, située à la face postérieure de la cuisse gauche, au niveau du tiers supérieur, est verticale et mesure 12 centimètres. L'extension du genou est limitée : active, 100°; passive, 150° au maximum et seulement par des pressions vigoureuses.

La contracture porte surtout sur le biceps, le demi-tendineux et le demi-membraneux. Les muscles de la loge antéro-interne de la jambe sont nettement hypotoniques; le pied tombe comme dans la paralysie du sciatique poplité externe; mais il n'y a pas paralysie et le sujet peut, avec effort, relever le pied. Les extenseurs des orteils fonctionnent bien.

L'excitabilité électrique des muscles, examinée par M. Kauffmann, montre une très légère hypoexcitabilité faradique des péroniers latéraux et de l'extenseur propre du gros orteil gauche.

Il y a de l'atrophie du membre inférieur gauche :

Cuisses : à droite, 56; à gauche, 54.

Jambes : à droite, 37; à gauche, 33.

La tension artérielle de la jambe, mesurée au Pachon le 27 août, est de 21 maximum, 14 minimum côté sain; 19 maximum, 14 minimum côté malade.

La face postérieure de la jambe gauche est moins chaude à la main que la jambe droite, après station debout; au lit, les deux températures s'égalisent.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont normaux, un peu augmentés du côté malade, les réflexes crémastériens normaux.

La pression des globes oculaires n'entraîne pas de ralentissement notable du pouls.

Le réflexe idio-musculaire est exagéré à gauche; la contraction est allongée.

Pas de troubles trophiques constatables.

La bande élastique appliquée sur le membre inférieur amène la disparition complète de la contracture.

Les cicatrices sont complètement fermées depuis longtemps. La grande cicatrice postérieure de la cuisse gauche est un peu sensible à la pression. Elle ne présente pas de caractères anormaux et n'est pas douloureuse par elle-même. La pression profonde du pli fessier au niveau du passage des grand et petit sciatiques, réveille une douleur supportable.

Diagnostic : contracture réflexe physiopathique à point de départ probable dans la cicatrice postérieure de la cuisse et sans aucune tendance à l'amélioration depuis près de neuf mois.

Pour confirmer le diagnostic, les deux épreuves suivantes sont pratiquées :

Première épreuve. — Le 20 août 1917, le malade étant couché sur le ventre, je pratique une injection épidurale de 5 à 6 centigrammes de novocaïne adrénaline dans 10 c. c. d'eau.

Le sujet étant dans la position verticale, sa jambe contracturée fait, avec le plan de la table, un angle de 80°.

Aucune explication n'a été fournie au sujet. Trois à 4 minutes après l'injection, on voit la jambe s'abaisser peu à peu et faire avec la table un angle de 70°, puis de 60°, de 50°, de 30°, et douze à quinze minutes environ plus tard, un angle de 15° à 20° au plus. A ce

moment, l'hypotonie des péroniers latéraux n'a pas diminué; elle parait, au contraire, s'être accentuée. La jambe peut être facilement complètement allongée sur la cuisse, et le malade arrive à exécuter de lui-même presque jusqu'à la rectitude cet allongement actif.

Une demi-heure plus tard, le pied se relève lentement au-dessus de la table; la flexion est complètement réapparue le lendemain.

Deuxième épreuve. — Le 24 août, injection sous-aponévrotique de 5 à 6 centigrammes de novocaïne adrénaline au niveau du nerf cutané postérieur de la cuisse à son émergence au-dessous du grand fessier. Cette injection produit, avec autant de netteté que l'injection épidurale, la disparition presque complète de la contracture.

La chute du pied paraît moins marquée qu'après l'injection épidurale. Le résultat est meilleur et plus durable : il ne s'efface complètement que le surlendemain.

Du résultat très nettement positif de ces deux épreuves découlait une indication thérapeutique.

La résection du nerf cutané postérieur de la cuisse fut exécutée le 27 août.

Le sujet est soumis à l'anesthésie générale chloroformique. Alors qu'il commence à entrer en résolution, la contracture de la cuisse s'exagère, elle disparaît très tardivement et seulement sous sommeil complet. Le nerf cutané postérieur de la cuisse (branche cutanée du petit sciatique) est réséqué sur une longueur de 8 à 10 centimètres, sous le grand fessier. Il est un peu difficile à découvrir en bas à raison de l'altération des tissus au voisinage de la cicatrice, à laquelle il adhère. Il est réséqué en bloc avec du tissu fibreux.

Au moment de la résection, la jambe était déjà en rectitude parfaite par l'anesthésie.

Deux heures après le réveil, la contracture n'avait pas reparu; elle existait faiblement dans l'après-midi et pouvait être aisément vaincue. Le pied tombe encore en varus équin. Le membre inférieur est mis en gouttière.

Le lendemain 28 août, on ne note aucune tendance à la contraction; le 31, M. Cololian, de passage à l'hôpital, constate la parfaite souplesse du membre qui, la veille cependant, paraissait un peu moins souple.

Le 1er septembre, les bandes qui maintiennent le membre dans la gouttière sont complètement relâchées et le genou est fléchi. Au commandement, N... allonge lui-même complètement la jambe.

Le 3 septembre, cicatrisation complète; la rectitude est absolument parfaite; il y a un peu d'hypertonie des fléchisseurs, les réflexes tendineux sont peu modifiés.

La jambe gauche est plus chaude que la droite, mais elle sort de l'ouate.

Le 11 septembre, N... est renvoyé à l'hôpital V. R. 69. Dans la station debout, il plie et allonge facilement la jambe. L'extension est seulement un peu difficile quand le membre est horizontal, parce que le triceps manque de force, mais la contracture a entièrement disparu.

M. Cololian note :

Hanche : mouvements normaux.

Genou : flexion normale, extension, 175°.

Cou-de-pied : flexion, 10°, extension, 35°.

Le frottement a produit une petite ulcération de la plaie qui se cicatrise rapidement.

Le 21 septembre, je rencontre le blessé en promenade dans le jardin de l'hôpital. Il a repris ses béquilles par habitude et marche comme auparavant, la jambe fléchie sans poser le pied par terre. Il a cependant tous les mouvements actifs et passifs, mais il a perdu l'habitude de poser le pied par terre. Un peu de rééducation lui fait faire de rapides progrès. Les béquilles sont supprimées.

Le 5 octobre, je le rencontre de nouveau, marchant avec une canne. A la fin du mois, il marche sans canne, et fait important, l'hypotonie des péroniers latéraux, qui avait survécu à la contraction des fléchisseurs de la jambe, a complètement disparu.

C'est avec une réelle satisfaction que M. Cololian et moi, nous vous présentons aujourd'hui cet ex-infirme, guéri complètement et, nous l'espérons, définitivement.

IV. Compression de la Queue de Cheval par Balles de Shrapnell. Bons résultats de l'Extraction chirurgicale, par MM. René Le Fort (de Lille) et Cololian.

Les deux blessés que voici ont conservé, le premier pendant 10 mois, le

second pendant 37 mois, une balle de shrapnell dans le canal rachidien lombaire.

L... Léon, atteint le 20 avril 1916, a présenté une paraplégie immédiate et complète à la suite de la blessure; le membre inférieur droit a retrouvé sa mobilité deux ou trois heures plus tard. Pendant deux ou trois jours, la miction et la défécation ont été difficiles.

Il entre le 6 décembre 1916 à l'hôpital V. R. 69, marchant péniblement avec deux béquilles; il ne peut étendre la jambe gauche; couché, il ne peut soulever du lit le talon gauche.

La présence d'une balle de shrapnell ayant été révélée par la radiographie au niveau de la III[e] lombaire, l'extraction est pratiquée le 21 février 1917. La balle est complètement entourée de la dure-mère, qui paraît saine à son niveau.

Les symptômes paralytiques se sont beaucoup atténués.

L... marche aujourd'hui avec une canne.

F... Jean, blessé le 22 août 1914, n'a jamais été paralysé, mais des phénomènes parétiques des membres inférieurs avec atrophie et zone d'anesthésie, entraînaient une gêne notable de la marche. Dans l'été de 1917 apparut un peu d'incontinence fécale.

La radiographie révèle la présence d'une balle de shrapnell lombaire. L'extraction est pratiquée le 20 septembre 1917.

La balle siégeait dans le canal rachidien, au niveau de la V[e] vertèbre lombaire; elle était appliquée sur le côté extérieur de la dure-mère à droite.

Le malade est actuellement complètement guéri, il marche bien et ne présente plus de troubles.

Il n'est pas douteux que l'extraction de semblables projectiles s'impose dès qu'elle est reconnue. Le séjour prolongé d'une balle comprimant la queue de cheval risque d'entraîner des lésions irrémédiables. Il est remarquable qu'une amélioration marquée et même une guérison aient pu être la conséquence d'extirpations aussi tardives et c'est ce qui nous a incités à vous présenter ces deux opérés.

V. **Un cas de Tétanos chronique (état Tétanoïde sans Fièvre récidivante) chez un jeune homme de 15 ans. Grande amélioration par le Sérum antitétanique,** par M. Albert Charpentier.

Observation. — Le père de ce jeune homme est mort à 33 ans de tuberculose pulmonaire. Sa mère se porte parfaitement. Dans son enfance, quelques crises d'entérite. Jusqu'à l'âge de 13 ans, il a été en classe et son intelligence est normale.

Au mois de mars 1917, alors qu'il travaillait dans les champs, il a présenté sans cause apparente, *sans fièvre*, un état tétanoïde caractérisé par un trismus très serré et une contracture généralisée plus accentuée aux muscles du cou et de la colonne vertébrale.

La marche est devenue impossible et le jeune homme a été obligé de garder le lit. Il avalait très difficilement et uniquement des aliments liquides.

Il a présenté de la diplopie. On n'a jamais constaté de crises convulsives avec perte de connaissance. Les seules crises étaient des crises de laryngospasme et de spasme diaphragmatique nocturnes qui semblaient mettre la vie du malade en danger.

Petit à petit le malade a pu mouvoir ses jambes, la contracture devint moins intense et au bout de trois mois, en juin 1917, il mangeait facilement et disait qu'il ne se ressentait plus de rien. Cependant la mère nous affirma qu'elle lui trouvait encore un aspect anormal dans la face et la démarche lourde.

Jusqu'au mois d'octobre 1917, notre malade allait, venait et travaillait facilement. Sa mère ayant trouvé que l'emploi de porteur de télégrammes qu'il exerçait auparavant était trop fatigant pour lui, l'avait placé chez un fabricant de cannes à pêche.

Vers les premiers jours d'octobre 1917, « avec les premiers froids, — dit la mère, — la mâchoire de mon fils s'est resserrée, petit à petit ». Bientôt le trismus est devenu assez intense pour qu'on ne puisse plus introduire que le petit doigt entre les deux arcades dentaires. Jour après jour et assez rapidement, les muscles du cou se contracturaient en même temps que la musculature du tronc, des bras et des jambes. La marche

devint très difficile et il semblait que toutes les articulations de la colonne vertébrale fussent soudées.

Pas de température. — Il ne peut plus courir, ni monter les escaliers. Arrivé chez lui au deuxième étage d'un escalier facile, il était très essoufflé et son cœur battait à 140.

C'est à cette époque que nous avons examiné le malade. Tous ses muscles sont contracturés, comme on peut encore s'en rendre compte malgré une amélioration très grande au sujet de laquelle nous aurons à revenir. Contracture des mâchoires; les muscles du cou (scalène, trapèze, sterno-cléido-mastoïdien) font saillie. La contracture des membres supérieurs permet tous les mouvements élémentaires, mais avec une certaine lenteur. La contracture des muscles de la colonne vertébrale et de ceux des membres inférieurs explique la démarche si particulière, sa lourdeur (démarche de scaphandrier) et l'impossibilité pour le malade de courir.

Les réflexes esso-tendineux des membres supérieurs sont égaux et normaux. Réflexe cutané plantaire normal. Les réflexes rotuliens égaux sont nettement très forts, *polycinétiques*. Les réflexes achilléens sont forts et on provoque une trépidation épileptoïde. S'agit-il là d'une véritable exagération des réflexes, n'est-on pas en présence d'une trépidation épileptoïde légitime et fruste due à la contracture? Nous le pensons étant donné que cette trépidation n'est pas semblable à elle-même à plusieurs jours d'intervalle et que, hier, la contracture ayant sensiblement diminué, nous ne l'avons plus constatée.

Nous pensons que la contracture explique les troubles de la diadococinésie frustes, la brusquerie des mouvements rapides élémentaires qui dépassent le but. Peut-on expliquer aussi aisément le nystagmus, variable d'ailleurs, et la parésie faciale gauche avec diminution de la fente palpébrale sans myosis ni énophtalmie? On constate une *diminution nette de la contractilité faradique et galvanique* du nerf facial gauche et des muscles superposée à une contracture faciale prédominant à gauche. Nous insistons particulièrement sur ces caractères, c'est-à-dire sur l'absence du signe décrit par Kussmaul et Benedikt et étudié par Erb dans la *tétanie*. De même aussi absence du signe de Chvostek (surexcitabilité mécanique des nerfs moteurs et des muscles); de même encore absence du phénomène de Trousseau (provocation d'accès de tétanie ou augmentation des contractures par la compression des nerfs moteurs ou des muscles).

Si nous signalons l'absence des phénomènes cardinaux de la *tétanie*, c'est qu'il s'agit ici d'un *état tétanoïde* récidivant, sans fièvre, et que nous serions heureux d'avoir l'opinion de nos collègues sur le diagnostic de l'affection dont ce jeune homme est atteint Pour notre part, nous fondant sur le trismus et l'opisthotonos du début, nous avons pensé à un *tétanos chronique*, à un état tétanoïde sous la dépendance de toxines analogues à celles du tétanos vrai. Pour ces raisons nous avons injecté à ce malade du sérum antitétanique. Il a déjà eu 60 c. c. de sérum en deux injections. Son état s'est très amelioré : le trismus a diminué beaucoup, les crises de spasme respiratoire nocturnes ont disparu complètement et le jeune homme marche beaucoup mieux. Il peut même courir quelques secondes. S'agit-il d'une rémission temporaire coïncidant avec la fin d'une crise d'état tétanoïde? L'amélioration très nette et très rapide qui a suivi l'injection de sérum nous autorise à voir un rapport de cause à effet entre le traitement et l'amélioration. Y aura t-il une nouvelle atteinte? Ce sont là des questions sur lesquelles nous comptons revenir ultérieurement (1).

(1) L'épreuve de Wassermann dans le sang a été négative. L'examen du liquide céphalo-rachidien, qui n'avait pu être fait au moment de notre communication, a donné les résultats suivants : « Liquide clair, présence d'hématies exclusivement. Légère hyperalbuminose due très probablement à la présence des hématies. Les ensemencements sont restés stériles. »

Nous ajoutons qu'aujourd'hui, fin décembre, le malade est complètement guéri

VI. **Maladie de Friedreich révélée par la Guerre** (présentation du malade), par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et G. NOGUÈS.

Le rôle de la guerre dans l'évolution des maladies constitutionnelles soulève un gros problème de médecine légale militaire.

C'est pourquoi nous présentons ce soldat atteint de maladie de Friedreich.

B..., 24 ans, est fils unique; son père et sa mère sont en bonne santé; il n'a pas eu de maladies de l'enfance; versé dans l'auxiliaire en 1913.

Il exerce son métier de ferblantier, gravissant les échelles et montant sur les toits sans gêne ni fatigue jusqu'en novembre 1914, époque à laquelle il est pris dans le service armé et affecté au 129ᵉ régiment d'infanterie.

En avril 1915, il part sur le front, supporte sans faiblir les efforts physiques auxquels il est soumis.

Le 2 février 1916, étant dans la rue d'un village où il cantonnait, B... est soufflé par le vent d'un obus qui éclate à quelques mètres de lui; étourdi, il reste quelques minutes immobile, debout, dans l'impossibilité de faire un mouvement. Comme le bombardement continue, il se met à courir pour chercher un abri; deux autres éclatements se produisent devant lui presque simultanément; il est projeté à terre, perd connaissance, revient à lui au bout d'une demi-heure environ, à l'infirmerie du cantonnement, où il reste jusqu'au lendemain, et reprend son service sans être évacué. Il le continue pendant onze mois sans entraves, observant seulement qu'il se fatigue plus vite qu'auparavant; il est souvent pris de violentes céphalées, qu'il attribue à sa « commotion ».

Le 9 janvier 1917, B... se réveille le matin avec les pieds enflés, durs, violacés, très douloureux, surtout à la face plantaire. Il essaie de se lever et de marcher, mais éprouve des phénomènes douloureux et de la gêne à maintenir son équilibre. Transporté au poste de secours par ses camarades, il est soigné pendant plusieurs jours pour « un commencement de gelure des pieds ». Les troubles s'améliorent rapidement, mais B... conserve une certaine difficulté à marcher. « C'était comme maintenant », dit-il. Il est presque continuellement exempté de service et reste couché à l'infirmerie du cantonnement ou au poste de secours. Le 3 avril 1917, il est évacué de Condé-en-Brie pour « asthénie et faiblesse générale » sur l'hôpital de Jaulgonne, d'où il est envoyé à l'H. O. E. de Château-Thierry le 5 juin avec le diagnostic « névrose, tremblements épileptiformes, anémie et lymphatisme ».

Dans cette formation, B... est reconnu atteint d'un « syndrome organique post-commotionnel avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Troubles de la coordination. Pas d'altérations du liquide céphalo-rachidien » et le 18 juillet il est évacué sur l'intérieur.

Au service central de psychiatrie du Val-de-Grâce on note un syndrome d'hyperémotivité post-commotionnel et il est envoyé le 20 juillet au Centre des psychonévroses du G. M. P.

Depuis son entrée dans le service, l'état du malade est demeuré stationnaire; pourtant depuis les premiers jours de froid il éprouve plus de difficulté à marcher et les pieds sont redevenus douloureux.

B... marche les jambes écartées, titubant, festonnant, les bras en balancier; avec un léger talonnement, la jambe est lancée en avant et surtout en dehors.

Dans la station debout, les pieds joints, le malade tremble, vacille, mais la position est maintenue.

Le signe de Romberg n'est pas net; cependant l'occlusion des yeux produit tardivement la perte d'équilibre.

La direction générale des mouvements est conservée; pas de mouvements contradictoires, désordonnés, mais maladresse, zigzags; B... manque son nez une fois sur trois, et manque l'entrée d'un encrier avec un porte-plume. « Je m'aperçois, dit-il, que depuis quelque temps mes mains deviennent lourdes. » L'écriture est irrégulière.

Pas de nystagmus, mais très légères secousses nystagmiformes transversales avec battements tardifs des paupières.

Tremblements fibrillaires inégaux de la langue. Parole pesante, nasonnée, appuyée sur certaines syllabes, mais sans bégaiement, ni parole scandée.

Hypotonie musculaire.

Réflexes cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux normaux.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis de même que les médio-plantaires, tricipitaux et radiaux.

Les réflexes de défense existent aux membres inférieurs.

Réflexes lumineux et accommodateurs normaux. Très légère cypho-scoliose; le malade marche la tête portée en avant.

Pieds creux avec griffe, courts, tassés, fortement cambrés; avant-pied large, en extension modérée, en rotation interne et adduction légères; les orteils en extension dans leur 1re phalange et en flexion dans les autres.

L'extension du gros orteil est plus accentuée que celle des autres.

Cette déformation, bilatérale, est réductible par l'effort, mais peu diminuée dans la position debout.

Pas d'exophtalmie.

Pas de troubles sphinctériens.

Hyperesthésie plantaire.

Pas d'exagération de l'équilibre statique.

La radioscopie des membres inférieurs, faite par M. Leclerc, n'a décelé aucune modification pathologique du squelette.

L'examen électrique des membres inférieurs a été pratiqué par M. Fay.

Il a montré une inexcitabilité complète des pédieux et une hyperexcitabilité faradique des nerfs, surtout dans le domaine du crural, coïncidant avec une hyperexcitabilité galvanique dans le domaine du grand sciatique avec inversion polaire.

Dans le grand fessier gauche, même hyperexcitabilité galvanique avec inversion polaire.

Il n'y a pas de troubles appréciables de la sensibilité.

Il s'agit, en somme, d'une maladie de Friedreich reconnue plusieurs mois après un éclatement d'obus à proximité, qui avait été suivi d'une courte période confusionnelle.

On a déjà signalé l'influence aggravante du traumatisme dans l'évolution de certains cas de maladie de Friedreich.

Le caractère insidieux du début de l'affection permit au malade de faire campagne.

Il semble donc qu'on puisse admettre que cette maladie de Friedreich a non seulement été révélée, mais encore aggravée par la guerre.

Aussi avons-nous proposé ce militaire pour une réforme n° 1.

M. Souques. — Je pense aussi qu'il s'agit de maladie de Friedreich. J'ai observé autrefois, bien avant la guerre, un cas de maladie de Friedreich dont les premiers symptômes avaient apparu au cours du service militaire, à la suite d'une chute de cheval. Le malade fut réformé. Un de ses fréres était atteint de la même maladie. Il ne semble pas douteux qu'un traumatisme violent puisse révéler une affection héréditaire jusque-là latente, ou en accélérer l'évolution.

VII. **Syndrome moteur à Signes Physiques tardifs : Syndrome d'abduction et de rotation externe du Membre inférieur avec mouvement associé de Flexion de la Cuisse du côté opposé** (présentation du malade), par MM. Laignel-Lavastine et G. Noguès.

Il s'agit d'un nouveau cas de syndrome moteur à signes physiques tardifs (1).

(1) Cl. Vincent, *Société de Neurologie*, octobre 1916. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916, p. 537.
Laignel-Lavastine, *id.*, p. 541.
Laignel-Lavastine et P. Courbon, *Société de Neurologie*, 3 mai 1917. *Revue neurologique*, avril-mai 1917, p. 261.

D..., menuisier, 37 ans, chasseur à pied, fut, le 18 octobre 1916, blessé par un éclat d'obus au tiers moyen de la face postérieure de la cuisse gauche. Le lendemain, le projectile, de 2 centimètres environ, fut extrait par l'orifice d'entrée. Le 30 novembre débuta une crise de polyarthrite généralisée avec fièvre. Le 8 décembre la cicatrisation de la blessure étant terminée, D... est envoyé à Berck-Plage, puis à Bourbonne-les-Bains, en raison de ses arthralgies. Là, à la suite de quelques bains, il essaie de se lever et de marcher avec des béquilles. Les douleurs articulaires diminuent rapidement, mais le 15 avril 1917, après quelques jours de l'usage de béquilles, D... présente une *paralysie radiale bilatérale*. Venu en permission à Paris, il se fait porter malade. Hospitalisé à Montreuil, il fut évacué à l'hospice Paul-Brousse à Villejuif le 28 juin 1917. On note alors à l'entrée : marche péniblement appuyé sur des béquilles ; prétend ne pouvoir sans leur appui se tenir debout. Paralysie radiale gauche par usage des béquilles. Aucune autre manifestation de lésion du système nerveux. Ces troubles fonctionnels de la marche sont guéris en quelques minutes par M. Lévy-Valensi. Cependant, comme il conservait depuis lors une démarche spéciale (pointe du pied gauche en dehors) qu'il prétendait nécessitée par une arthralgie du genou, et qu'aucune modification ne fut obtenue par l'entraînement, D... fut évacué le 14 août sur le Centre des psychonévroses.

A son entrée, je note, avec la guérison de la paralysie radiale gauche par usage de béquilles, un syndrome d'abduction et rotation externe du membre inférieur gauche, suite de blessure de la cuisse.

Il existe au tiers inférieur de la face postérieure de la cuisse gauche une cicatrice non adhérente longue de 8 centimètres. La démarche est claudicante par limitation des mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse. Le mouvement associé de flexion de la cuisse selon la manœuvre de Babinski est mis en évidence du côté opposé à la blessure.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

La mensuration des membres inférieurs, faite le 17 août, donne pour les circonférences de la cuisse, à 15 centimètres au-dessus de la rotule : 42,5 à droite et 41,5 à gauche, et pour la jambe, à 10 centimètres au-dessous de la rotule : 30,5 à droite et 29,5 à gauche.

A noter de plus : tremblement des mains ; tremblements fibrillaires de la langue ; mollets douloureux à la pression ; cauchemars (impression de chute).

Après trois mois et demi d'exercices de rééducation de la marche régulièrement effectués avec une bonne volonté au moins apparente, massages quotidiens suivis de mouvements passifs, faradisation quotidienne des muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe gauches, aucune amélioration ne peut être constatee. D... marche toujours le membre inférieur gauche en abduction et rotation en dehors. De plus l'atrophie musculaire, qui en août était globalement exprimée par un centimètre de différence entre les deux côtés, a augmenté et est actuellement mesurée par une différence de 3 centimètres à la cuisse et de 3cm,5 à la jambe.

En effet, les mensurations faites le 4 décembre 1917 dans les mêmes conditions que le 17 août donnent respectivement pour les cuisses : 42,5 à droite et 39,5 à gauche, et pour les jambes : 30,5 à droite et 27,5 à gauche.

L'examen électrique du territoire des sciatiques donne des résultats normaux au courant faradique, mais montre au courant galvanique une hyperexcitabilité des deux portions du biceps crural avec tendance à l'égalité polaire, une légère hyperexcitabilité du moyen fessier et une hyperexcitabilité du jambier antérieur et du jumeau externe.

Il existe de l'hyperexcitabilité mécanique du grand fessier gauche avec signe de Rose et abaissement du pli fessier du même côté.

Le membre inférieur gauche est hypothermique ; son squelette n'est pas décalcifié.

En résumé : lésion tardive post-traumatique partielle et incomplète du sciatique chez un alcoolique chronique dont la débilité des troncs nerveux a été mise en évidence par la paralysie des béquillards.

Parler de névrite semble trop précis, car nous ne pouvons affirmer l'inflammation du nerf. Nous préférons dire : *névripathie,* c'est-à-dire affection organique d'un nerf.

Dans le syndrome d'abduction et rotation externe du membre inférieur, l'un de nous a déjà observé plusieurs fois le mouvement associé de flexion de la cuisse du côté opposé.

lei l'hypertonie du biceps crural et du grand fessier paraissent bien le conditionner.

En effet, le biceps, rotateur en dehors, étend la cuisse sur le bassin ; de même le grand fessier.

Cette hypertonie pathologique des extenseurs de la cuisse fait que dans l'action de s'asseoir étant allongé, le sujet est dynamiquement entraîné à soulever davantage au-dessus du sol le membre inférieur sain.

VIII. **La Tension Artérielle et la Vaso-Motricité dans les Commotions et les Blessures Cérébro-Médullaires** (1), par MM. J. Logre et H. Bouttier, aide-major de 1re classe.

De leurs recherches sur la tension artérielle et la vaso-motricité dans un assez grand nombre de traumatismes récents du névraxe, les auteurs croient pouvoir tirer quelques conclusions générales, sur la constance desquelles ils font, d'ailleurs, les plus expresses réserves.

Ces conclusions peuvent se résumer dans les formules suivantes :

I. Sémiologie vasculaire diffuse. — A. — *Irritation des centres* (hémorragie méningée, compression diffuse, etc.) : 1° augmentation de la pression différentielle et de l'amplitude des oscillations ; 2° abaissement de la tension minima.

B. — *Inhibition ou destruction des centres* (fracture de la base avec œdème cérébral diffus ; perte traumatique de substance cérébrale) : 1° diminution de la pression différentielle et des oscillations ; 2° élévation relative de la tension minima.

Ces manifestations vasculaires, surtout lorsqu'elles s'associent à d'autres troubles des régulations organiques (perturbations vaso-motrices, thermiques, respiratoires, urinaires, humorales, nutritives), semblent fournir des *indices pronostiques* à la fois très sensibles et très précoces.

C. — *Commotions : syndrome d'instabilité vasculaire* (variations anormales du pouls, de la tension artérielle et de la vaso-motricité, soit spontanément, soit sous des influences diverses, telles que la fatigue ou l'émotion).

Cette instabilité vasculaire, manifestation de déséquilibre organique, est souvent associée au déséquilibre psychique, et, en particulier, à l'émotivité post-commotionnelle.

II. Sémiologie vasculaire unilatérale. — A. — Dans les *lésions destructives ou irritatives* des centres, on relève souvent, d'un côté à l'autre, des perturbations artérielles indépendantes de l'intensité des troubles moteurs ; on observe, en particulier, dans quelques syndromes jacksoniens, des troubles vasculaires unilatéraux, paroxystiques, susceptibles d'apporter, en cas de crise motrice généralisée, un élément vaso-moteur de localisation, moins fugace que l'accès convulsif.

B. — Dans les *commotions à prédominance unilatérale*, l'inégalité des réactions vasculaires d'un côté à l'autre peut également s'observer.

Ces *syndromes post-commotionnels dimidiés*, de diagnostic parfois délicat et

(1) Travail du Centre des Groupements de services chirurgicaux scientifiques de la Ve armée.

dont on pourrait méconnaître aisément le caractère objectif et organique, se traduisent par les éléments symptomatiques suivants :

a) L'examen *neurologique* révèle des *symptômes moteurs et sensitifs* discrets, mais nettement asymétriques, à type *hémiplégique* (vivacité réflexe; hyperesthésie, etc.);

b) L'*électro-diagnostic* montre, sur un fond d'éréthisme moteur généralisé, la prédominance unilatérale des troubles; il décèle des réactions différentes d'un côté à l'autre, portant sur la valeur de l'excitabilité neuro-musculaire, la forme des contractions, la diffusion de l'excitation, la fatigabilité;

c) La *ponction lombaire* établit la nature organique du syndrome (albuminose parfois élevée, lymphocytose discrète assez fréquente, avec Wassermann négatif, etc.);

d) Enfin, l'*examen vasculaire* révèle, outre les symptômes généraux d'éréthisme et d'instabilité cardio-vasculaires, un *syndrome très net de déséquilibration vasculaire, à type hémiplégique;* ces troubles vasculaires, à prédominance unilatérale, souvent plus nuancés et plus persistants que les troubles moteurs, peuvent être mis en évidence expérimentalement par diverses épreuves, entre autres celles de la *glace au pli du coude* (Josué et Paillard) et celle du *réchauffement.* L'inégalité, spontanée ou provoquée, porte électivement sur la pression différentielle et les oscillations, qui sont beaucoup plus variables du côté malade. L'épreuve du réchauffement, qui accroît d'une manière prédominante la pression différentielle et l'amplitude des oscillations du côté malade, souligne l'*importance du refroidissement spontané* dans la physiologie pathologique de la diminution de la pression différentielle et de l'amplitude des oscillations du côté malade; on est ainsi conduit à rapprocher cette *sémiologie dimidiée, d'origine centrale, à détermination vasculaire et à mécanisme sympathique,* des troubles *physiopathiques* étudiés par MM. Babinski et Froment, M. Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty, MM. Leriche, André-Thomas et d'autres auteurs, dans les blessures et les commotions périphériques.

M. Henry Meige. — Les recherches entreprises par MM. Logre et Bouttier ne peuvent manquer de susciter un vif intérêt.

Elles sont en effet dirigées dans un domaine de la pathologie cérébrale qui est encore presque inexploré, et elles se montrent pleines de promesses.

On entrevoit déjà une de leurs conséquences pratiques pour l'appréciation de certains cas de commotion sans blessure apparente. Constater des modifications de la pression artérielle, de la vaso-motricité, des différences dans la réactions électriques, c'est constituer un faisceau de signes objectifs tendant à prouver l'existence d'une atteinte réelle du système nerveux.

Or, s'il est vrai que la commotion est invoquée souvent de façon abusive, il n'est pas moins certain qu'elle s'accompagne parfois de désordres sérieux. Les modifications du liquide céphalo-rachidien, les troubles de la réflectivité sur lesquels M. Guillain a justement insisté, en sont la preuve; mais ils peuvent faire défaut ou n'exister que dans les tout premiers jours. Les troubles subjectifs, encore que parfaitement authentiques, sont sujets à caution. Les perturbations vasculaires pourront peut-être apporter un nouvel élément d'appréciation de la gravité de l'accident commotionnel, surtout lorsque ces phénomènes se montreront unilatéraux. Car, comme l'a souvent dit Brissaud, c'est à l'étude des phénomènes dimidiés que l'on doit les meilleures, les plus sûres acquisitions de la neurologie.

Dans les cas de blessure du crâne, les faits observés par MM. Logre et Bouttier n'offrent pas moins d'intérêt. Nous sommes habitués à rechercher surtout les troubles de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité qu'entraînent les lésions encéphaliques, et notre attention ne s'arrête sur les désordres vasculaires que s'ils sont très apparents : une « main succulente » psr exemple. Cependant presque toutes les monoplégies ou hémiplégies s'accompagnent de troubles vaso-moteurs et thermiques. L'étude de ces accidents à l'occasion des traumatismes de l'encéphale mérite d'être poursuivie systématiquement.

Au risque de paraître insister outre mesure sur une idée que j'ai déjà souvent émise ici, je rappellerai combien il me paraît nécessaire de ne pas perdre de vue l'existence, à côté de l'appareil nerveux cérébro-spinal, d'un autre appareil non moins important pour notre équilibre biologique, l'appareil sympathique. La participation de ce dernier est manifeste dans les troubles observés à la suite de blessures des membres; elle ne paraît pas moins certaine dans les cas de blessure du crâne, qui s'accompagnent de désordres vasculaires unilatéraux ou bilatéraux, transitoires ou permanents : poussées vaso-motrices ou sécrétoires, réactions thermiques localisées, troubles sensoriels intermittents, etc. Parmi les troubles dits subjectifs, les céphalées paroxystiques, les éblouissements, les étourdissements, les sensations vertigineuses, paraissent, eux aussi, commandés par des modifications de l'équilibre vasculaire.

Les crises vaso-motrices, celles de la pression artérielle, passagères et répétées, sont aussi très significatives; elles offrent des analogies avec les phénomènes jacksoniens, dont la liaison avec les troubles circulatoires ne paraît guère contestable.

Et l'on est autorisé à croire que tous ces désordres sont sous la dépendance d'une atteinte du système sympathique intracranien, soit que la lésion intéresse directement des centres régulateurs, soit qu'elle porte sur les réseaux périvasculaires de l'encéphale.

En tout état de cause, les constatations de MM. Logre et Bouttier apportent à l'étude de ces phénomènes une contribution dont l'objectivité doit retenir l'attention.

M. Souques. — Il existe une différence de température entre les deux côtés du corps, chez les sujets normaux.

A propos d'un cas de paralysie dite réflexe du membre inférieur, présenté à la séance du 12 octobre 1916, nous avons, mes élèves et moi, examiné 10 sujets normaux, 5 hommes et 5 femmes, et pris chez chacun d'eux les températures locales, dans des régions symétriques des pieds et des jambes. Nous avons trouvé entre les deux côtés une différence qui, généralement minime, peut parfois atteindre un degré. Il nous a été impossible d'en trouver la raison. Nos sujets étaient tous droitiers, et la température était plus élevée tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit. Nous n'avons pas, chez ces sujets, trouvé cette différence de deux degrés, comme dans les faits cités par M. André-Thomas. Il est clair qu'il faut tenir compte de ces asymétries physiologiques pour interpréter exactement les différences d'ordre pathologique.

M. André-Thomas. — Je rappellerai, à propos de la communication de MM. Logre et Bouttier, les recherches que j'ai faites sur les variations et réactions thermiques locales dans les blessures du système nerveux, recherches qui

ont été publiées dans les mémoires de la *Société de Biologie*, t. LXXIX, p. 954, 1916.

Parmi les observations qui figurent dans ce mémoire, il en est une qui concerne un commotionné sans aucun signe de lésion organique du système nerveux ; l'application du tube de glace sur la poitrine a déterminé pendant quelques minutes une différence de plusieurs degrés entre les deux mains.

Il faut être néanmoins très prudent dans l'interprétation des différences de température entre les deux côtés du corps chez les blessés. Au cours des recherches que je viens de mentionner j'ai observé chez des sujets apparemment normaux, non blessés, des différences assez sensibles de température entre les deux côtés.

Chez une infirmière la différence était de deux degrés entre les deux mains, la main gauche plus froide que la main droite; l'application du tube de glace a produit une très belle réaction des deux côtés, mais avec une différence constante de deux degrés. Quelques jours plus tard je revis la même infirmière sous le coup d'une violente émotion, tout le côté gauche du visage et l'oreille gauche étaient rouges et chauds, tandis que le côté droit n'avait pas varié. Il y a donc des sujets qui sous le coup d'une commotion peuvent ne pas réagir de la même manière des deux côtés du corps et cela en vertu d'une prédisposition antérieure au shock.

M. Laignel-Lavastine. — J'ai, en mai 1917, observé chez un soldat blessé légèrement au pariétal gauche une asymétrie vaso-motrice coïncidant avec une hémiplégie droite hystérique. Il existait chez ce soldat une hémi-vaso-constriction droite qui se caractérisait par de l'hypothermie, l'abaissement de la pression maxima et la diminution de l'amplitude des oscillations, ces deux dernières mesures prises à l'oscillomètre de Pachon.

Je ne pus mesurer alors la thermo-asymétrie, mais elle était très nettement perçue par la main. L'hémiplégie hystérique guérit en quelques jours et l'homme fut envoyé en convalescence. A son départ la thermo-asymétrie vaso-motrice et thermique persistait.

IX. Syndrome Commotionnel et Traumatique. Luxation. Fractures des Vertèbres Cervicales. Hémiplégie dissociée. Luxation scapulo-humérale post-paralytique, par MM. J. Baumel et G. Lardennois.

C'est l'observation d'un militaire commotionné et éboulé. Les symptômes objectifs sont : une déviation persistante et irréductible de la tête à gauche par luxation des trois Ires cervicales avec fracture du corps de la IIIe. Il existe en même temps une hémiplégie droite. Le membre inférieur est à peine parésié, avec diminution du réflexe rotulien sans Babinski en extension. La parésie disparaît rapidement en 15 jours sans laisser de traces. Elle a vraisemblablement été due à un raptus hémorragique siégeant dans la moelle dorso-lombaire ou dans le cerveau. Des raptus analogues se sont produits dans la cavité sous-arachnoïdienne, le liquide extrait par ponction lombaire est rouge sans réaction méningée cytologique.

La monoplégie brachiale est beaucoup plus importante, elle est flasque et totale. Elle est en outre d'ordre radiculaire avec anesthésie dans les zones de C_{III}, C_{IV}, C_{V}, C_{VI}, C_{VII}. Les réflexes antibrachiaux sont abolis. Rapidement

s'installe de l'atrophie musculaire portant sur le deltoïde, le sus et le sous-épineux, le petit rond, le grand rond, le sous-scapulaire, le triceps et les muscles de l'avant-bras. La réaction de dégénérescence y est aussi très nette. Certaines branches radiculaires C³ et C⁴ sont levées directement au moment de leur passage dans les trous de conjugaison, les autres sont levées indirectement par élongation. Le pronostic fonctionnel est très grave.

Un mois environ après le début des accidents l'articulation scapulo-humérale droite se luxe spontanément. C'est là une luxation post-paralytique consécutive à l'atrophie musculaire des sus et sous-épineux, petit rond, grand rond et sous-scapulaire qui dans l'articulation normale jouent le rôle de ligaments actifs. Il ne reste donc plus pour maintenir en présence les surfaces articulaires que les ligaments passifs, autrement dit la capsule elle-même. De plus les troubles trophiques ne portent pas uniquement sur les muscles, les ligaments articulaires, qui permettent normalement une certaine laxité de l'article, subissent eux aussi des troubles trophiques. De ce fait ils sont incapables de résister aux lois de la pesanteur et sont rapidement mis hors de cause.

Le mécanisme pathogénique de la luxation post-paralytique est donc dû d'abord à une atteinte trophique de l'appareil ligamenteux musculaire, ensuite à une lésion de meme ordre de l'appareil ligamenteux capsulaire.

Cette observation nous a paru intéressante. Il est en effet rare de trouver chez un commotionné même traumatisé une association aussi complexe de lésions organiques. De plus la luxation scapulo-humérale post-paralytique est venue ajouter encore à l'intérêt du cas, puisque le chapitre des luxations post-paralytiques est, nous semble-t-il, fort restreint.

X. Un cas d'Asthénie prolongée dû très vraisemblablement à l'épuisement. Abolition des Réflexes Rotuliens, Variabilité des Réflexes Achilléens. Pas de Lymphocytose ni d'Hyperalbuminose du Liquide Céphalo-rachidien, par MM. Dumolard, Courjon, Armantaire et Regnard.

Observation. — P... Claude, cultivateur, âgé de 39 ans, entré au Centre neuro-psychiatrique de la ...ᵉ armée, le 8 juillet 1916, venant de son corps en campagne (régiment territorial d'infanterie) avec le diagnostic : rhumatismes et amaigrissement. P... se plaignait en effet de douleurs vagues, diffuses dans les membres, de céphalées et surtout de grande fatigue. Cette dernière est en effet comme inscrite sur le facies du malade, qui paraît exténué. Son état général laisse considérablement à désirer.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires ou collatéraux du malade ; il est marié, père de deux enfants ; un fils de 12 ans, une fille de 8 ans, qui sont tous les deux bien portants. Sa femme jouit d'une bonne santé et n'a pas fait de fausse couche.

De constitution physique normale, P... n'a jamais fait de maladies graves, « il se serait seulement cassé la jambe droite, il y a de nombreuses années, à la suite d'un accident. » Son sommeil jusqu'à ces derniers temps a toujours été bon, il dit n'avoir jamais eu la syphilis, et on ne trouve à l'heure actuelle aucune trace de cette infection.

P... n'est pas un buveur, il boit en moyenne un litre de vin par jour, sauf pendant les périodes de travail où il boit jusqu'à deux litres. Il ne présente pas de stigmates d'alcoolisme chronique. Il n'a jamais présenté de troubles mentaux, et en particulier jamais de périodes de dépression ni d'excitation.

Homme doux, tranquille, possédant une instruction primaire suffisante, doué de bon sens, il vivait, avant la guerre, modestement du fruit de son travail qui lui permettait de suffire aux besoins de sa famille.

P... a fait trois ans de service militaire au 134ᵉ régiment d'infanterie à Mâcon. Bon soldat, il a obtenu les galons de soldat de 1ʳᵉ classe.

P... a été mobilisé le 1ᵉʳ janvier 1915, au 57ᵉ régiment territorial d'infanterie, il fut

envoyé de suite dans la zone des armées, où il est resté depuis cette époque, occupé avec sa compagnie à des travaux à l'arrière du front, puis ensuite, il prit les tranchées. Ni blessé, ni commotionné, ni évacué pour maladie.

Pendant longtemps, P... a supporté facilement cette vie nouvelle, mais depuis quelques mois cependant, il se sentait fatigué. P... ressentait en effet des maux de tête qu'il localisait surtout dans la région occipitale, maux de tête pas très violents, mais continus; il ressentait en outre de vagues douleurs, persistantes elles aussi, dans les membres inférieurs; il n'avait plus de force et avait perdu l'appétit ainsi que le sommeil. Il n'aurait cependant jamais eu de fièvre.

En février 1916, ces manifestations asthéniques, se compliquèrent de préoccupations hypocondriaques, portant surtout sur la sphère génitale. Les renseignements que nous avons reçus du corps montraient en effet que ces troubles ont toujours été purement subjectifs.

Voici comment s'exprime le malade à leur sujet :

« En février, dit-il, j'ai eu comme un échauffement, j'ai senti comme un picotement au bout de la verge; quand je pressais fort, il venait comme une goutte blanche, je n'ai jamais souffert en pissant. Pensant que c'était un échauffement, je me suis d'abord soigné tout seul avec du santal ; comme ça continuait, le 18 avril, je suis allé à la visite, le médecin m'a dit que ça n'était pas un échauffement; peu à peu, avec cette goutte de la verge, j'ai ressenti de la fièvre, des sueurs, les douleurs ont augmenté petit à petit, et je me sens de plus en plus faible. On m'a fait pendant longtemps des piqûres au bras, puis comme je n'en pouvais plus, le major m'a évacué en me disant que ce n'était que de la fatigue et que je me faisais des illusions. Maintenant, j'ai surtout mal à la tête, aux bras et aux cuisses; rien que l'idée de faire un effort m'est pénible, je resterais tout le temps sans bouger, ma vue a baissé, tout cela m'attriste, parce que ça dure et que j'avais peur que ce soit grave, à cause d'une maladie de femme que je pourrais avoir. Puisque vous me le dites, j'espère bien guérir. »

A part l'état d'asthénie avec préoccupations hypocondriaques qui vient d'être signalé, il n'existe chez le malade aucun autre trouble psychique ; il est bien orienté, ne présente aucun trouble sensoriel, aucune idée délirante.

L'examen objectif est particulièrement intéressant. On se trouve en effet, comme nous l'avons déjà dit, en présence d'un malade paraissant épuisé. P... est pâle, amaigri, il a l'air intoxiqué, sa langue est saburrale et étalée, gardant profondément l'empreinte des dents, l'haleine est fétide, il n'y a pas de température.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre, mais elles sont très pauvres en chlorure, et renferment de l'acide urique en grande quantité. Cependant, il n'existe au niveau des différents viscères aucun phénomène digne d'être mentionné. Il n'y a aucun signe d'insuffisance surrénale.

Quand on examine le système nerveux, l'attention est attirée par l'état des réflexes tendineux des membres inférieurs ; les réflexes rotuliens sont abolis à droite et à gauche, les réflexes achilléens sont faibles, instables et variables, suivant la description que nous avons donnée de ce phénomène. Il n'existe cependant aucun autre signe de lésion organique du système nerveux, la sensibilité est normale, il n'y a pas de troubles trophiques, pas de troubles vaso-moteurs, pas d'atrophie musculaire, pas de douleur marquée à la pression des masses musculaires. Les douleurs subjectives accusées par le malade sont d'ailleurs de peu d'intensité, les réflexes cutanés sont normaux.

Pas de Romberg, pas de troubles de l'équilibre, pas de troubles de la coordination des mouvements, ni de troubles cérébelleux, rien aux yeux.

Peu à peu, sous l'influence du repos, des sédatifs et des toniques généraux, l'état général du malade s'améliore légèrement, quoique lentement. Les préoccupations hypocondriaques disparaissent, mais la fatigue persiste.

On n'a constaté aucun changement dans l'état des réflexes tendineux pendant tout le séjour du malade au Centre.

Ponction lombaire pratiquée le 18 juillet 1916 ; liquide clair, pas de leucocytose, pas d'hyperalbuminose : Wassermann négatif dans ce liquide (résultat fourni par le laboratoire de la place d'Epinal).

Il n'a malheureusement pas été fait de dosage de l'urée, ni du sucre, ni des chlorures.

Il n'a pas non plus été possible de procéder à un examen électrique.

A la date du 4 août 1916, P..., en état notable d'amélioration, mais présentant encore les mêmes troubles des réflexes tendineux des membres inférieurs, a été évacué sur l'intérieur.

Telle est l'observation de notre malade (1). Elle réalise, on le voit, un tableau clinique très spécial, dans lequel prédominent, à côté de signes d'intoxication générale, des manifestations d'asthénie physique et psychique, coïncidant elles-mêmes avec un minimum de signes organiques nerveux, constitués uniquement par des troubles des réflexes tendineux ; abolition des réflexes rotuliens, variabilité des réflexes achilléens.

Ce syndrome si particulier est, pensons-nous, le résultat de la fatigue.

Il nous a semblé en effet légitime, en l'absence de tout élément étiologique évident, de mettre sur le compte des fatigues répétées ces manifestations rares d'un état autotoxique survenu peu à peu après dix-huit mois de campagne, chez un homme présentant en outre tous les signes des états habituels d'asthénie par épuisement, dont la guerre a multiplié les exemples, et au cours de certains desquels il est possible de constater, comme nous l'avons dit antérieurement, des modifications particulières des réflexes tendineux, caractérisées par la variabilité et l'instabilité de ces réflexes (2).

Sur quelles lésions reposent les troubles des réflexes tendineux que nous avons constatés chez notre malade ? S'agit-il de phénomènes d'ordre périphérique, d'une sorte de polynévrite dont les symptômes seraient réduits à leur minimum ? S'agit-il au contraire de phénomènes médullaires, déterminant, en l'absence de tout autre signe organique perceptible, une sorte d'inhibition de certains réflexes tendineux ? Il nous est d'autant plus difficile à l'heure actuelle de répondre à ces questions, que nous n'avons pas pu examiner les réactions électriques de notre malade.

La ponction lombaire, en montrant qu'il n'existait dans le liquide céphalo-rachidien, ni leucocytose, ni hyperalbuminose, était évidemment en faveur de la première de ces hypothèses ; il nous paraît cependant prudent de faire quelques réserves à ce sujet, l'examen de ce liquide n'ayant pas été dans notre cas suffisamment complet, et ne nous ayant pas permis de déterminer en particulier le taux exact de l'urée et du sucre dans ce liquide, indications pouvant avoir, croyons-nous, une assez grande importance dans les manifestations graves et prolongées de l'épuisement.

Quelles que soient d'ailleurs les lésions sous-jacentes à ces manifestations, ce cas nous paraît particulièrement intéressant par sa rareté même, en ce sens qu'il nous permet de saisir, au cours d'un état accidentel d'asthénie par fatigue prolongée, les premiers signes organiques indiscutables d'une lésion nerveuse. Il constitue ainsi, suivant nous, l'anneau de la chaîne qui réunit les manifestations nerveuses banales de la fatigue à d'autres manifestations plus graves, qui elles s'accompagnent de troubles organiques du côté du système nerveux, décelables par la clinique.

M. Souques. — Je ne crois pas que l'asthénie puisse produire l'abolition des réflexes. Nous voyons tous les jours des asthénies profondes avec des réflexes normaux. Il faut autre chose. Il est probable que l'asthénie et l'aréflexie dépendent ici d'une cause qui a passé inaperçue : affection du système nerveux, intoxications, infections, etc. Il n'est pas toujours facile de retrouver la cause de certaines aréflexies tendineuses.

(1) Il nous a été impossible de faire aucune recherche bibliographique dans les conditions où nous nous trouvons.

(2) Dumolard, Robierre, Quellien, Inhibition, variabilité, instabilité des réflexes tendineux. *Société de Neurologie*, séance du 29 juin 1916. *Revue neurologique*, n° 7, juillet 1916.

XI. **Traitement de la Paraplégie pottique par la Ponction de l'Abcès intrarachidien (Cathétérisme du Trou de Conjugaison)**, par M. JACQUES CALVÉ, chirurgien assistant de l'Hôpital maritime de Berck-sur-Mer.

La paraplégie pottique se présente dans certains cas sous des formes particuliérement rebelles. C'est contre ces formes que nous avons voulu agir. Lannelongue, Ménard et d'autres autcurs ont démontré que l'agent de compression médullaire est dans la majorité des cas le foyer tuberculeux lui-même. Il n'y a pas pachyméningite; le plus généralement la méninge n'est épaissie que par l'apposition sur sa face externe de fongosités tuberculeuses. La compression osseuse étant d'autre part reconnue exceptionnelle, il s'agit donc d'agir sur le foyer tuberculeux lui-même. Les lamnectonides ont été vouées à l'insuccès parce que ne remplissant pas ce but. Des améliorations n'ont été constatées que lorsque par hasard le foyer tuberculeux a été ouvert. Au contraire la costo-transversectomie de Ménard qui se proposait le drainage du foyer était suivie presque toujours d'une amélioration de la paraplégie, mais transformait à coup sûr une tuberculose fermée en une tuberculose ouverte et substituait à un danger grave un autre danger non moins redoutable.

Dans ces cas de paraplégie rebelle, et devant l'échec presque constant du traitement chirurgical, nous avons pensé qu'il faudrait appliquer à l'abcés intra-rachidien, agent causal de la compression médullaire, le traitement efficace de l'abcès froid en général : *la ponction*, qui, seule, permet d'évacuer le contenu de l'abcès sans provoquer ultérieurement la fistulisation et qui peut être renouvelée plusieurs fois sans inconvénient.

Mais par quelle voie, à l'aide d'un trocart, atteindre cet abcés situé profondément dans le canal rachidien, en avant de la moelle?

L'examen d'une vertèbre nous a montré qu'un instrument introduit par le trou de conjugaison arrivait directement sur la face postérieure du corps vertébral. Nos recherches sur le cadavre nous ont démontré qu'il était possible de cathétériser aisément, et à coup sûr, le trou de conjugaison en s'inspirant d'une technique simple et rigoureusement réglée : une sonde-trocart, de courbe appropriée, amène directement dans l'espace situé entre la face antérieure de la dure-mère et la face postérieure du corps vertébral : espace virtuel chez l'individu sain, siége de l'abcés compresseur chez le paraplégique.

Ce cathétérisme du trou de conjugaison se fait sans danger et l'expérimentation a montré que l'on passe toujours au-dessus du nerf rachidien et en avant de la dure-mère.

L'instrumentation, très simple, se compose d'une sonde cannelée ordinaire mais coudée à angle obtus suivant une courbe appropriée, à 2 centimètres environ de son extrémité, d'un mandrin et d'une sonde-trocart de mêmes courbures. Une seringue s'adapte à cette sonde-trocart.

La seule voie d'abord possible est, on le conçoit, la face postérieure.

Sur le squelette, on peut facilement se rendre compte que le trou de conjugaison est situé au-dessous et un peu en avant du bord inférieur de l'apophyse transverse de la vertèbre supérieure, et immédiatement en avant et un peu en dedans du bord externe de la lame vertébrale ou, plus exactement, du bord externe de l'articulation vertébro-vertébrale (*fig. 1*).

L'angle, ouvert en bas et en dehors, que forment, par leur réunion à angle droit, l'aphophyse transverse et la lame vertébrale, *constitue notre point de*

repère. C'est dans cet angle que le bec de notre sonde-trocart devra venir se loger dans le premier temps de l'intervention. Cet angle correspond très exactement *au pourtour postéro-supérieur du trou de conjugaison*. Les forts trousseaux ligamenteux qui se trouvent dans cette région facilitent en quelque sorte l'accès des parties supérieures du trou de conjugaison en créant un véritable orifice d'entrée du trocart et en guidant celui-ci. Le trocart étant arrivé à ce point est basculé et il suffit de le pousser en tournant pour le faire pénétrer dans le canal de conjugaison et gagner la face postérieure du corps.

Donc, dans un premier temps, après avoir fait à la peau une ponction au bistouri, la sonde cannelée coudée est introduite et conduite au travers des masses

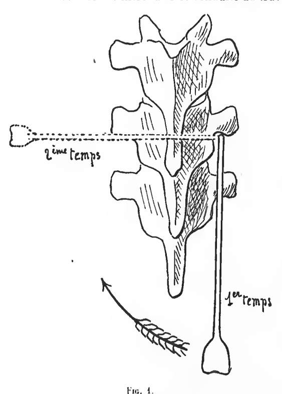


Fig. 1.

musculaires jusqu'au repère indiqué; on cherche, en raclant le plan osseux, l'angle du bord inférieur de l'apophyse transverse et de la lame. Dans ce temps, le bec de la sonde est en haut, et le manche en bas (parallèle au plan thoracique).

Dans le deuxième temps, on fait exécuter au manche de la sonde un mouvement de rotation de 90°, de façon à reporter le manche en dedans (mais toujours parallèlement au plan thoracique), puis on amorce la poussée du troisième temps (*fig. 2*).

Dans ce temps, on substitue le mandrin, puis le trocart, à la sonde cannelée, et on leur fait parcourir le même trajet et en observant les mêmes positions. On engage alors le trocart dans le canal de conjugaison, en relevant le manche et en l'écartant progressivement du plan thoracique. A la fin de la course, l'instrument doit avoir dépassé la verticale et faire un angle obtus ouvert en haut et

en dedans, avec le plan thoracique. Une sensation toute spéciale démontre que l'on a bien franchi le canal de conjugaison.

Cette ponction du canal rachidien a déjà été pratiquée par nous sur le vivant. Elle est effectuée à l'anesthésie locale, n'est pas douloureuse et est d'exécution facile. Le cathétérisme du canal de conjugaison a été exécuté aussi facilement dans des maux de Pott à grande gibbosité chez des enfants de 12 ans que chez des adultes.

Il semble que l'on aura plus souvent affaire chez les adultes à des foyers caséeux plutôt qu'à des collections de pus. Mais alors, si le contenu ne peut être évacué par aspiration, un passage hors du canal rachidien aura été pratiqué,

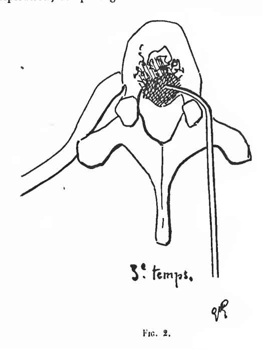


Fig. 2.

par lequel les fongosités qui sont sous pression pourront fuser. Il n'y a cependant pas à craindre de fistulisation, étant donné la grande épaisseur des parties molles. Enfin, on pourra envisager plus tard le traitement local du foyer par les injections modificatrices.

XII. **Le Signe de « l'Élongation douloureuse » dans la Névrite irritative du Médian**, par MM. Chiray et E. Roger (Centre neurologique de la 10e Région).

La douleur provoquée par l'élongation d'un nerf irrité constitue un fait classique par lequel s'expliquent, dans la sciatique, les signes de Lasègue et Bonnet ainsi que l'attitude du membre en demi-flexion-rotation externe. Nos observations nous ont donné la conviction que le même symptôme peut être utilement appliqué à l'étude d'autres névrites, en particulier de celle du médian. Il se retrouve plus rarement pour le cubital et surtout le radial.

Le signe de l'élongation douloureuse dans la névrite du médian, comme dans

celle du sciatique, peut être envisagé soit *à l'état statique*, soit *à l'état dynamique*.

A l'état statique, il rend compte de l'attitude spéciale des blessés. Ceux-ci se présentent souvent la main fléchie sur le poignet tourné en pronation, et, à première vue, évoquent l'aspect d'une paralysie radiale. D'ailleurs cette attitude qui, originellement, est une défense contre la douleur par le relâchement du nerf peut, ultérieurement, se stabiliser du fait des dystrophies musculaires, osseuses ou articulaires. C'est alors que, si les signes patents de névrite ont cessé d'exister, on peut, facilement et à tort, faire le diagnostic de contracture réflexe avec troubles physiopatbiques. En observant de près les blessés atteints de névrite du médian, on constate en outre assez souvent un abaissement de l'épaule et même une flexion latérale de la colonne cervicale avec légère scoliose. C'est un autre mode de défense contre la douleur d'élongation, le dérobement du point de résistance supérieure.

A l'état dynamique, le signe de l'élongation douloureuse peut être recherché de différentes façons qui varient suivant le niveau de la blessure. Pour déceler l'irritation du nerf au poignet, le mieux est d'hyperétendre les doigts, pour l'avant-bras, la main. Si la lésion est au bras ou au plexus, on doit combiner la supination avec l'extension forcée de l'avant-bras et de la main. La cause de la douleur produite par ces épreuves réside certainement dans l'étirement du cordon nerveux. Une contre-épreuve le montre : il suffit de fléchir la main pour permettre l'extension indolore des doigts en cas de lésion du médian à l'avant-bras. De même la flexion du coude facilite l'extension de la main en cas de lésion au bras. Le caractère de la douleur est variable. C'est, le plus souvent, une sensation d'arrachement des doigts ou de tiraillement au niveau du coude. Elle peut retentir jusqu'au point d'Erb en cas de lésion au plexus. Quelquefois l'élongation produit une sensation désagréable de décharge électrique. Dans certains cas, la douleur produite est « objectivée » par une dilatation brusque et passagère de la pupille. C'est là un signe précieux mais qui n'a aucun caractère spécifique. Il est commun à toute épreuve douloureuse.

Deux tests permettent de mettre trés simplement en lumiére l'élongation douloureuse du médian : *le signe du garde à vous* et *le signe du paquet*. Le premier se passe de commentaires; il réalise trés complètement l'ensemble des mouvements provoquant l'étirement du nerf. Pour le second, il est également assez caractéristique. Quand le blessé doit lever du sol un paquet de quelque poids, il éprouve d'abord une vive difficulté, puis, le mouvement, péniblement commencé, semble s'achever avec moins de difficulté. C'est que, dans la première étape, l'avant-bras et la main subissent une traction verticale qui fait un tiraillement douloureux, tandis qu'à la fin du mouvement, l'avant-bras étant placé en flexion-pronation, la direction des forces ne s'exerce plus aussi complètement contre le médian.

Dans la recherche du signe de l'élongation douloureuse, quelques causes d'erreurs valent d'être signalées. La présence d'un corps étranger, même à distance du nerf, une épine osseuse, un commencement de synostose radio-cubitale, une contracture des pronateurs ou des fléchisseurs, des adhérences cicatricielles, peuvent déterminer des sensations pénibles au cours des manœuvres d'extension forcée. Mais l'observation attentive permet de localiser la douleur qui n'est pas ou qui n'est plus seulement sur le trajet du nerf médian et qui se manifeste avec des caractéres différents.

Ajoutons enfin, pour compléter la sémiologie du signe de l'élongation doulou-

reuse, qu'à plusieurs reprises, il nous a semblé que, lorsqu'il existe, le réflexe des fléchisseurs des doigts ou des palmaires est modifié, diminué, aboli ou même inversé.

Quelle est la valeur sémiologique de « l'élongation douloureuse » ? — Ce n'est pas dans les grands syndromes irritatifs du type causalgique que ce signe offre un intérêt pratique. Si, en pareil cas, il est toujours constaté, il se surajoute à de multiples éléments, paralysies, hyperesthésies subjectives et objectives, troubles trophiques, par lesquels est mise hors de doute l'atteinte du nerf. Mais, à côté de ces types pathologiques avérés, existent des syndromes frustes dans lesquels la lésion nerveuse peut rester méconnue. En pareil cas, le meilleur signe révélateur est l'hyperesthésie objective du tronc nerveux. Celle-ci peut être démontrée par la palpation et la pression directe du nerf. Mais ce procédé d'investigation reste lui-même quelquefois infidèle et la recherche de la douleur à l'élongation semble donner des résultats plus constants.

Il y a là un excellent élément de diagnostic entre les névrites irritatives frustes du médian et les formes de paralysies ou contractures de la main compliquées de troubles physiopathiques graves telles que les ont décrites Babinski et Froment. Peut-être d'ailleurs ce diagnostic différentiel n'est-il pas toujours justifié. Dans quelques cas, il nous a paru qu'à l'origine du syndrome Babinski-Froment, on décèle par notre procédé la névrite irritative du médian et l'examen électrique pratiqué par la méthode de la chronaxie de Bourguignon a confirmé cette impression.

Le signe de « l'élongation douloureuse » vaut non seulement pour les lésions irritatives du médian, mais aussi pour celles du plexus brachial. Nous avons étudié avec soin ces formes lésionnelles frustes (1) et le symptôme nous a paru constant.

Nous l'avons encore retrouvé très nettement dans certaines variétés de réactions méningées localisées et nous avons été frappés par l'analogie qu'il présente alors avec le signe de Kernig.

Ajoutons enfin que la même méthode permet d'affirmer l'interruption incomplète du nerf dans des cas où la section totale paraît discutable ; même il suffit que persistent un très petit nombre de cylindraxes pour que l'élongation douloureuse soit constatée. Ainsi chez un blessé pour lequel on avait cru à cette section totale, nous avons, en provoquant le signe du tiraillement douloureux, affirmé l'interruption partielle que l'électro-diagnostic a ratifiée. Dans d'autres cas nous avons vu le signe de l'élongation douloureuse positif et l'électro-diagnostic négatif. Mais à l'intervention, on constatait la persistance d'un petit nombre de fibres qui étaient sans doute sensitives. La contre-épreuve est décisive. Quand le nerf est complètement sectionné, nous n'avons pas jusqu'ici retrouvé le phénomène de l'élongation douloureuse.

Il resterait à préciser dans quelles conditions se constitue ce symptôme, à quelle époque il apparaît et quand il disparaît. Nous ne voyons pas beaucoup de blessés dans les Centres neurologiques de l'arrière. Cependant « l'élongation douloureuse » existait déjà chez le petit nombre de ceux que nous avons examinés quelques jours après la blessure. Au cours de l'évolution, elle constitue le symptôme qui survit à tous les autres et s'efface le dernier.

(1) Voir le prochain mémoire de l'*Iconographie de la Salpêtrière* : Les syndromes frustes de névrite irritative du plexus brachial, par M. CHIRAY et G. BOURGUIGNON.

XIII. **Deux cas de Paralysies dissociées de la Branche postérieure du Radial, à Type de Pseudo-Griffe Cubitale,** par MM. G. Roussy et J. Branche.

La guerre a multiplié à ce point le siège des lésions des nerfs périphériques, que l'on est amené à observer assez souvent des formes de paralysies partielles, dissociées, par atteinte isolée des branches terminales des gros troncs nerveux.

Parmi elles, les paralysies de la branche postérieure du radial, consécutives à une lésion du nerf au-dessous de l'interligne articulaire, frappant les extenseurs et le cubital postérieur, sont d'observation courante.



Fig. 1.

Beaucoup plus rares sont ces formes, plus dissociées encore et limitant leurs effets à quelques-uns des filets musculaires du bouquet terminal de la branche postérieure du radial.

MM. Pierre Marie, Henry Meige et Patrikios en ont présenté ici même (séance du 1er février 1917) un exemple. Il s'agissait d'une paralysie radiale limitée aux extenseurs des deux derniers doigts et simulant une griffe cubitale.

Les deux observations que nous rapportons aujourd'hui, à quelques différences près, sont analogues à celle de ces auteurs. Elles nous ont paru intéressantes à rapporter en raison des erreurs de diagnostic dont elles peuvent être l'origine.

Observation I. — Boz..., 20 ans, 3e zouaves, blessé par éclat d'obus, le 12 septembre 1916, au niveau du tiers supérieur de la face postérieure de l'avant-bras gauche, à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'interligne articulaire.

Actuellement, Boz... présente une paralysie dissociée de la branche postérieure du radial, limitée au cubital postérieur et aux extenseurs des 4e et 5e doigts, l'extenseur propre de l'index, le long abducteur et les extenseurs du pouce étant indemnes, ainsi que le montre la figure ci-jointe.

Les deux derniers doigts sont en attitude de pseudo-griffe cubitale, griffe molle, réductible, avec flexion complète de la 1re phalange et incomplète des 2e et 3e; attitude plus prononcée pour le petit doigt que pour l'annulaire *(fig. 1)*.

L'examen montre, d'autre part, l'absence de toute lésion du cubital.

L'examen électrique accuse une R. D. complète sur le cubital postérieur, l'extenseur propre du 3e et sur les faisceaux de l'extenseur commun des 4e et 5e, les extenseurs des autres doigts ayant leurs réactions électriques normales.

Observation II. — Gy..., 20 ans, 60e régiment de ligne, blessé le 16 avril 1917, par éclat d'obus, au niveau de la face postérieure de l'avant-bras gauche.

Paralysie de la branche supérieure du radial, avec abolition de l'extension du pouce et des 1res phalanges des quatre derniers doigts. L'abduction du pouce est ébauchée. R. D. partielle sur tout le territoire de la branche postérieure, sauf sur le long abducteur du pouce qui ne présente que de l'hypoexcitabilité faradique.

G... présente une pseudo-griffe cubitale des trois derniers doigts, surtout marquée au niveau des deux derniers. Section des 1res phalanges complète, un peu plus marquée que celle des 2e et 3e. La griffe est incomplètement réductible au niveau de l'annulaire et de

l'auriculaire. On arrive à mettre ces doigts en extension presque complète à condition de maintenir la 1re phalange fléchie sur le métacarpien correspondant (*fig. 2*).

Il n'y a pas de lésion du cubital, bien que l'on ait constaté une hypoexcitabilité faradique des petits muscles cubitaux de la main, mais avec intégrité des réactions galvaniques.

Il semble exister un certain degré de rétraction de l'aponévrose palmaire qui, à défaut d'hypertonie ou de contracture des fléchisseurs, doit être considérée comme la cause provocatrice de la griffe.



Fig. 2.

Ces deux observations relatent des faits assez dissemblables :

Dans l'observation I, qui est tout à fait superposable à celle de MM. P. Marie, H. Meige et Patrikios, il s'agit d'une véritable « pseudo-griffe cubitale », griffe molle, réductible par paralysie dissociée de la branche postérieure du radial, lésion portant sur les extenseurs des 4e et 5e doigts. Cette lésion rare est expliquée par la disposition anatomique des muscles et nerfs de la face postérieure de l'avant-bras. En effet, la branche postérieure du radial donne naissance à une série de petits filets nerveux destinés aux muscles de la couche superficielle, et le plus souvent à un tronc nerveux unique pour l'innervation de la couche musculaire profonde.

Cette pseudo-griffe, due à l'hypertonie des interrosseux, rappelle de loin la griffe cubitale. Dans cette dernière en effet la 1re phalange est en extension, les 2e et 3e en flexion prononcée. Dans la pseudo-griffe, au contraire, la 1re phalange est en flexion, les 2e et 3e sont en extension ou en flexion très légère, l'attitude rappelant absolument celle de la *main du violoniste*. Il n'existe d'ailleurs pas d'atrophie des petits muscles cubitaux de la main, l'adduction et l'abduction des derniers sont possibles et les réactions électriques sont normales sur le cubital.

Dans l'observation II, les faits sont plus complexes : il s'agit en effet d'une paralysie complète de la branche postérieure du radial, avec présence d'une griffe.

Ce cas, à première vue, semblerait venir infirmer le précédent où la pseudo-griffe était due à une lésion dissociée et très localisée des extenseurs des 4e et 5e doigts ; mais les caractères de cette griffe et son mode de production sont différents.

Ici, en effet, la griffe présente un mélange des caractères de la pseudo-griffe et de la griffe cubitale vraie, car si la 1re phalange est en flexion, les 2e et 3e le sont aussi et presque au même degré.

De plus, cette griffe est partiellement irréductible, car si l'extension passive des 1res phalanges est possible, l'extension active et passive des 2e et 3e phalanges ne se fait qu'à condition de maintenir la 1re en flexion. On constate d'ailleurs la présence d'une rétraction de l'aponévrose palmaire : cette dernière, qui joue un rôle primordial dans la production de cette griffe, est difficile à

expliquer. L'hypoexcitabilité faradique légère des petits muscles cubitaux de la main sans troubles des réactions galvaniques, et sans aucun autre signe objectif moteur, sensitif ou trophique, n'est pas suffisante pour faire admettre une lésion du cubital que ne pourrait expliquer le siège de la blessure. Peut-être faut-il admettre que cette rétraction est due à la mobilisation prolongée, comme on le voit assez souvent dans les contractions purement fonctionnelles, du type « mains figées », ainsi que nous avons eu l'occasion d'en observer de nombreux exemples.

XIV. Le « Déchirement », Épisode douloureux Aigu, Signe prémonitoire révélateur de la Restauration Motrice dans trois cas de Suture du Nerf Radial, par MM. Paul Descomps, J. Euzière et Pierre Merle (1).

L'histoire clinique des régénérations nerveuses, dont l'importance n'échappe à personne, n'est pas encore écrite dans tous ses détails. Il est vraisemblable que, commune dans ses grandes lignes à tous les nerfs, elle présente pour chacun d'eux des particularités que l'avenir mettra en lumière.

Pour servir à cette histoire, nous rapportons ici trois observations recueillies dans le Centre de Neurologie de la 17e Région. Toutes trois sont relatives à des sutures du nerf radial qui ont eu un résultat favorable. Toutes trois, au milieu de particularités dignes de remarque sur lesquelles nous reviendrons en temps utile, présentent un caractère commun sur lequel il nous paraît intéressant d'attirer l'attention.

Dans chacune d'elles, la première manifestation patente de restauration motrice a été précédée et annoncée par un épisode douloureux à caractères analogues dans chaque cas.

Observation I. — *Blessure par balle. Section du radial dans l'aisselle. Nécessité de la ligature de l'axillaire pratiquée en même temps que la suture du nerf, quarante-cinq jours après la blessure.*

Dix mois après l'opération la restauration motrice se manifeste par des contractions involontaires, violentes, fugaces et très douloureuses des muscles extenseurs de la main et des doigts.

Rou... (Georges) a été blessé le 27 septembre 1915, par une balle de fusil, à la partie supérieure du bras droit. Il fut presque aussitôt évacué sur Limoges, et le 5 novembre 1915, à la suite d'hémorragie secondaire, il fut opéré par le docteur Lecène. Dans la même séance, il fut procédé à la ligature de l'artère axillaire et à la suture du nerf radial. Le 25 janvier 1916, le blessé était dirigé sur le Centre de Neurologie de la 17e Région.

A ce moment la paralysie radiale était complète et portait sur toute l'étendue du domaine musculaire du nerf. On constatait une R. D. totale.

En mai 1916, on pouvait constater une amélioration électrique indiscutable et le retour à la contractilité faradique dans le triceps, le long supinateur et l'extenseur commun.

Dans les premiers jours de septembre 1916, Rou... commença à ressentir des frémissements dans le domaine cutané du radial.

Un jour, comme il dormait étendu sur son lit, il fut subitement réveillé par une douleur extrêmement violente qu'il compare à un déchirement, et qui, commençant au niveau de l'aisselle, s'irradiait dans tout le membre supérieur droit, était maximum au niveau du triceps et allait en s'atténuant à mesure que l'on descendait vers l'extrémité du membre.

Pendant qu'il souffrait ainsi, sa main et ses doigts alternativement se relevaient crispés dans une crampe douloureuse et retombaient inertes. Le pouce ne participait pas à cette extension, et l'auriculaire y participait moins que les autres doigts. La crise dura une vingtaine de minutes puis se calma. La main retomba dans sa position de paralysie

(1) Travail du Centre de Neurologie et de Psychiatrie de Toulouse.

radiale, les douleurs continuèrent mais moins vives et localisées à la partie moyenne du bras. Malgré tous ses efforts, il resta pendant cinq à six jours encore incapable d'ébaucher le moindre mouvement, puis constata le retour de la contraction volontaire qui progressivement s'est complétée.

Actuellement le relèvement du poignet a une étendue normale, mais se fait encore lentement et sans force. Il en est de même de l'extension des doigts — l'extension du pouce seule est encore incomplète.

La récupération sensitive n'a pas suivi une marche parallèle à celle de la restauration motrice. Dans presque tout le domaine interne du radial il existe encore une anesthésie complète. A sa partie supérieure seulement on peut constater quelques phénomènes paresthésiques.

Les réactions électriques sont très améliorées et actuellement la contractilité faradique est réapparue avec une hypoexcitabilité peu marquée pour les muscles long supinateur, cubital postérieur, radiaux, extenseur commun, long abducteur et long extenseur du pouce. Persistance de D. R. complète pour les mêmes muscles.

Observation II. — *Blessure par éclat d'obus. Section du radial au-dessous du long supinateur. Suture bout à bout trente-huit jours après. Trois mois après l'intervention, première manifestation de restauration motrice annoncée par des sensations de frémissement dans le territoire cutané et des douleurs violentes localisées au niveau de la cicatrice.*

Ros... Victorin a été blessé le 28 septembre 1915, par un éclat d'obus au bras droit, à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur. La cicatrisation de la plaie fut rapide. Le 27 octobre il entra dans le Centre de Neurologie de la 17e Région.

A ce moment, il présentait une paralysie radiale typique intéressant tous les muscles du domaine de ce nerf au-dessous du long supinateur. Le 5 novembre 1915, il fut opéré par le médecin aide-major Brocq. Voici le protocole de l'intervention :

« Incision de la découverte du radial sur la face externe du bras droit — on trouve le radial complètement sectionné à la partie moyenne de la face externe du bras, la section est entourée de très peu de tissu fibreux — les deux bouts sectionnés présentent à la palpation une consistance presque normale. Suture bout à bout après avivement. »

En février 1916 (trois mois après l'opération), le blessé constata les premiers signes d'amélioration. Il ressentit d'abord des frémissements, des fourmillements au niveau des doigts et dans le territoire cutané du nerf radial. Quelques jours après l'apparition de ces sensations anormales, il ressentit des douleurs véritables, assez violentes pour le réveiller et apparaissant par accès au niveau de la cicatrice. Ces douleurs persistèrent pendant un mois ou deux; leur apparition précéda de deux ou trois jours les premières manifestations de restauration motrice, qui depuis n'a cessé de progresser.

A l'heure actuelle l'extension des doigts et de la main est complète, mais n'a pas encore retrouvé sa vigueur normale. Ros... présente encore une hypoesthésie très marquée dans le domaine cutané du radial. Au point de vue des réactions électriques, retour de la contractilité faradique avec ligne hypoexcitabilité faradique; disparition de la réaction de dégénérescence simple hypoexcitabilité galvanique.

Observation III. — *Blessure par éclat d'obus. Section haute du radial au-dessous du nerf du vaste interne, longue suppuration. Dix mois après la blessure, suture du radial par dédoublement du bout supérieur. Cinq mois et demi après l'intervention, premier signe de restauration motrice précédé de douleurs violentes à maximum siégeant à la face postérieure du bras.*

Lef... (Frédéric) a été blessé, le 2 juin 1915, par un éclat d'obus au bras gauche qui lésa l'humérus, sectionna le nerf radial. La plaie suppura longtemps et se compliqua de deux phlegmons; le dernier guérit en donnant issue à une esquille. La cicatrisation ne fut définitive qu'en novembre. Le blessé entra au Centre de Neurologie de la 17e Région le 16 décembre 1915.

Il présentait à ce moment une paralysie radiale classique intéressant tous les muscles innervés par ce nerf, à l'exception de la longue portion du triceps et du vaste interne. L'examen électrique montrait l'existence d'une R. D. totale.

Le 4 avril 1916 (dix mois après la blessure), le blessé fut opéré par le médecin aide-major Brocq. Voici le protocole de l'opération :

« Incision partant de la base du creux de l'aisselle et descendant sur le bord interne, du vaste interne, on découvre le nerf radial et on le suit dans la fente huméro-tricipitale. A son passage derrière l'humérus, le radial présente une section complète. Le bout supérieur se termine dans un bloc fibreux que l'on excise. Recherche du bout inférieur dans la gouttière de torsion. On trouve le bord inférieur soudé à un placard fibreux sur la face

profonde de la longue portion du triceps. Avivement des deux bouts; ainsi préparés, ils sont séparés par un intervalle de 4 centimètres environ. Suture bout à bout après dédoublement *du bout supérieur*; le dédoublement du bout inférieur n'étant pas possible par l'incision interne. »

Jusqu'au 25 septembre 1917, le blessé ne constata aucun changement dans son état local; ce jour-là il essayait de saisir un objet avec la main, quand subitement il ressentit de violentes douleurs à la face postérieure du bras; il les compare à un déchirement.

Le paroxysme passé, le membre supérieur tout entier resta endolori et plus particulièrement la masse musculaire du triceps. Le soir du même jour, comme le blessé tenait sa main appuyée sur une table par le bord cubital, il s'aperçut qu'il pouvait commencer à exécuter quelques mouvements d'extension de la main. Depuis lors, l'amélioration n'a cessé de s'accentuer. A l'heure actuelle le blessé arrive spontanément à placer la main horizontalement dans le prolongement de l'axe de l'avant-bras, mais il ne peut l'y maintenir longtemps; lorsque la main est fléchie, il peut étendre les doigts; il ne peut à la fois étendre la main et les doigts. L'extension du pouce est encore impossible, les phénomènes douloureux spontanés ne se sont pas reproduits et le blessé ne présente plus qu'une sensibilité spéciale d'un point situé à la face postérieure du bras à 10 centimètres environ au-dessous du siège de la blessure. La pression à ce niveau amène l'apparition de sensations dans le domaine cutané du radial que le blessé compare à de « l'électricité ».

L'amélioration sensitive n'a pas suivi la marche de l'amélioration motrice et Lef... présente à peu près le même degré de sensibilité dans le territoire du radial qu'avant l'intervention. Retour de la contractilité faradique, mais forte hypoexcitabilité; réaction de dégénérescence persistante.

En somme, dans ces trois observations de suture du radial, on retrouve, avec quelques différences pour chacune d'elles, la répétition du même syndrome douloureux coïncidant ou précédant de peu d'heures le premier signe de restauration motrice. Il apparaît avec une netteté saisissante dans la première observation et se complique là de l'apparition de contractures involontaires des extenseurs de la main et des doigts. Dans les deux autres il est moins dramatique, mais mieux isolé des phénomènes moteurs. Dans les trois cas la douleur a été extrêmement violente et le mot de *déchirement* est celui qu'emploient spontanément les trois blessés pour la décrire. Dans leur esprit il se mêle sans doute à l'emploi de ce mot une tentative d'explication pathogénique, mais ils veulent aussi représenter par lui l'intensité même du phénomène, et ce terme de *déchirement* nous paraît bien correspondre à la réalité clinique.

L'explication de ce syndrome douloureux est assez difficile à donner. Il semble légitime de le rapprocher des autres phénomènes de sensibilité subjective observés au cours des régénérations. Tinel les classe en deux groupes : les sensations spontanées d'élancement, de fourmillement, ressenties dans le territoire cutané du nerf, et les paresthésies, sensations analogues mais provoquées par une excitation cutanée. En fait la différence entre les deux genres de phénomènes, l'un spontané, l'autre provoqué, n'est pas absolue, les sensations spontanées n'étant sans doute que des paresthésies dont l'excitation causale a passé inaperçue. L'explication paraît devoir être la même pour les deux ordres de sensations, elles sont dues sans doute à l'excitation des cylindraxes néoformés.

Le syndrome douloureux que nous avons observé chez les trois blessés, dont nous venons de rapporter l'histoire, diffère des sensations spontanées et des paresthésies par son intensité et son siège. Il ne s'agit plus de fourmillements, d'élancements, de sensations désagréables, mais de douleur véritable. Ce n'est pas dans le territoire cutané du nerf qu'il est ressenti, mais au niveau ou dans le voisinage de la cicatrice de la blessure. Il semble qu'on puisse expliquer ces deux particularités par l'égarement des cylindraxes régénérés destinés à la

peau. Ce qui paraît confirmer cette manière de voir, c'est le retard apporté à la restauration sensitive qui est encore très défectueuse lorsque, dans deux cas au moins, la restauration motrice est très avancée.

Cet égarement des cylindraxes déjà observé par André-Thomas a pu se faire dans le corps musculaire des muscles de la loge postérieure de l'avant-bras et leur compression par les contractions musculaires, première manifestation de la restauration motrice, expliquerait à la fois l'existence, la violence des douleurs et leur apparition presque concomitante avec le premier retour à la motilité. Leur localisation par le blessé au niveau ou au voisinage de la cicatrice s'expliquerait par une illusion inverse de l'illusion des amputés, peut-être aussi, plus simplement, l'égarement se produit-il au voisinage même de la cicatrice dans le corps musculaire du triceps.

Dans l'observation III, cette dernière hypothèse est confirmée par la sensibilité spéciale à la pression d'un point situé à peu de distance de la cicatrice opératoire.

XV. Trois Observations de Troubles Mentaux développés par Choc émotif, par MM. Paul Descomps, J. Euzière, Sauvage et Guiraud (1).

Nous avons eu l'occasion, dans ces derniers mois, d'examiner un grand nombre de récupérés, c'est-à-dire de ces anciens réformés qu'une nouvelle revision avait fait incorporer soit dans le service armé, soit dans le service auxiliaire. Parmi eux se trouvaient un certain nombre de mentaux. Ces mentaux étaient assez variés. Beaucoup étaient des idiots ou des imbéciles qui avaient été déclarés « bons absents » ou qui, ayant exagéré maladroitement leur arriération intellectuelle, avaient été pris sous bénéfice d'une observation médicale plus approfondie que celle permise dans un conseil de revision. D'autres étaient des aliénés vrais dont la récupération, plus difficile à expliquer, a eu quelquefois des conséquences inattendues : c'est ainsi que nous avons pu provoquer l'internement et retirer de la circulation un confrère tout à fait délirant qui, quelques jours auparavant, exerçait encore la médecine!

Mais à côté de ces diverses catégories d'aliénés dont l'aliénation avait précédé l'incorporation, nous avons eu l'occasion de voir dans deux cas les phénoménes mentaux n'apparaître qu'aprés l'arrivée au corps. Ce sont ces deux cas que nous allons résumer ici en les faisant suivre des quelques commentaires qu'ils nous paraissent comporter.

Observation I. — Bon... (Marius) a 38 ans; ses antécédents sont très chargés; nous avons pu en connaître avec détails au moins une partie grâce à l'amabilité du docteur Dubuisson, directeur de l'asile de Braqueville. Un de ses frères est interné dans cet établissement : c'est un dégénéré, imbécile avec perversion des instincts et tendances constantes au vol, il présente de temps à autre des périodes d'excitation. Bon... lui-même a été placé à Braqueville en 1906; il présentait alors un accès de mélancolie, avec idées de persécution et hallucinations de l'ouïe. Au bout de six mois de traitement, son état s'améliora et on put le faire sortir d'abord à titre d'essai, puis de façon définitive. La guérison devint complète; pendant onze ans, Bon... vécut de la vie normale et une enquête de gendarmerie a recueilli de nombreux témoignages tous unanimes à reconnaître que l'ancien malade était sain d'esprit, travaillait régulièrement, soit comme employé de tramway, soit comme revendeur de volaille et de lapins. En 1917 il passe un conseil de revision, se présente de façon correcte et, comme il est d'une constitution physique robuste, il fut versé dans le service armé. Incorporé le 23 mai, il ne présenta d'abord

(1) Travail du Centre de Neurologie et Psychiatrie de Toulouse.

rien d'anormal, quand le 20 juin son attitude devint étrange, il commença à s'agiter et le 21 dut être dirigé d'urgence sur le Service de Psychiatrie. Il y a fait une crise de manie classique dont il n'est pas encore guéri.

Observation II. — Le... (Jean) a 28 ans. Il a été exempté en 1909 et 1914 pour faiblesse de constitution. Il a été récupéré en 1917 et est arrivé au corps le 23 mai. Les premiers jours de caserne se passèrent normalement, mais dès le 30 mai il se fit porter malade, se plaignant du ventre et accusant des phénomènes d'entérite. Placé en observation à l'infirmerie du corps il y resta prostré, abattu, mangeant peu, ne dormant pas, et fut le 2 juin dirigé sur le Centre de Neurologie. Il y a présenté tous les symptômes d'un accès de mélancolie avec pantophobie et refus d'alimentation. Son état général, déjà peu brillant, s'est rapidement altéré. Sa réforme n° 2 s'est imposée d'elle-même.

A ces deux observations, toutes deux relatives à des récupérés des derniers conseils de revision, une troisième recueillie dans le Centre antérieurement vient s'ajouter tout naturellement.

Observation III. — Mag... (François) est un cultivateur de 36 ans, il n'a jamais fait de service militaire et n'a été mobilisé qu'à la fin de l'année 1915 dans une section d'Infirmiers militaires. En janvier 1916 il fut vacciné contre la fièvre typhoïde et fit à cette occasion une réaction assez forte qui nécessita son hospitalisation pendant quelques jours. Le billet d'hôpital parle de fatigue générale et d'idées de persécution. Il se remit tout à fait et reprit son service d'infirmier et s'en acquitta de façon satisfaisante dans la mesure que lui permettaient ses faibles ressources intellectuelles. C'était en effet un débile, qui, d'après les renseignements recueillis sur son compte, avait toujours accompli correctement ses travaux de cultivateur. En février 1916 il donna des signes de dérangement cérébral et fut hospitalisé; le soir même il quitta son lit et se jeta par la fenêtre d'une hauteur de 8 mètres environ. Il ne se blessa pas grièvement et tout se borna à une bosse séro-sanguine dans la région occipitale. Quand il eut repris connaissance et qu'on se fut assuré de la bénignité de ses blessures, il fut dirigé sur le Service de Psychiatrie.

Il y présenta pendant trois mois tous les signes d'un accès de mélancolie basé sur des idées de persécution. Peu à peu il se remit, guérit, fut réformé et depuis a repris son métier de cultivateur aussi bien qu'avant cet épisode délirant.

Ces trois observations sont, en fait, très voisines l'une de l'autre. Elles peuvent se résumer en quelques mots : trois hommes vivaient normalement, travaillant et gagnant leur vie; les nécessités de la guerre les enlevèrent à leurs travaux, à leur milieu habituel pour en faire des soldats. Ce seul fait suffit pour déclancher chez eux une poussée d'aliénation mentale à forme mélancolique pour deux d'entre eux, à forme maniaque pour le troisième. On ne peut s'empêcher d'incriminer comme facteur pathogénique la mobilisation, et il semble bien qu'elle ait agi avant tout par le changement de milieu qu'elle entraîne avec elle.

C'est là un point qui nous paraît comporter deux ordres de conclusion.

Tout d'abord, au point de vue dogmatique, il est intéressant de voir des cas d'aliénation mentale dans laquelle le facteur émotif à l'état de quasi-pureté a suffi à provoquer l'éclosion des accidents mentaux. Il est certain que nos malades étaient tous de gros prédisposés : chez deux d'entre eux (obs. I et obs. III) la prédisposition était manifeste; dans la troisième (obs. II), elle est moins apparente et n'a, en somme, été rendue évidente que par le peu d'importance du traumatisme moral qui a déterminé l'apparition des troubles mentaux. Il n'en est pas moins intéressant de mettre en lumière cette importance du facteur émotif à l'heure où l'on discute si fort sur l'importance respective du facteur émotionnel et du facteur commotionnel dans la genèse des psychoses de guerre.

La seconde conclusion est plus pratique. On sait qu'aujourd'hui il est offi-

ciellement reconnu que toute maladie due au service militaire ou aggravée par lui ouvre des droits à la gratification. Les cas comme ceux que nous venons de rapporter démontrent par l'absurde qu'on ne saurait prendre cet axiome au pied de la lettre. A le comprendre ainsi, nos malades, tout au moins celui des trois qui n'a pas guéri, aurait droit à une gratification. On ne peut cependant penser qu'un séjour d'un mois dans une caserne soit un traumatisme suffisant pour comporter l'indemnisation des conséquences qu'il peut entrainer. Et ceci est une nouvelle démonstration de la sagesse des résolutions adoptées au cours d'une réunion récente des Sociétés de Psychiatrie qui veulent qu'avant de se prononcer sur le bien fondé d'une demande de gratification, les commissions de réforme fassent procéder au corps à une enquête qui renseignera sur le genre de service fourni par l'intéressé et l'intensité des fatigues auxquelles il a été soumis.

XVI. **Le Vertige faradique**, par M. G.-A. Weill.

A l'état normal l'application des électrodes d'une bobine d'induction audevant des tragus ne détermine aucun mouvement de la tête.

Dans un certain nombre de cas, j'ai trouvé que la faradisation produisait soit une inclination de la tête, soit une rétropulsion, soit la combinaison de ces deux mouvements.

Il s'agissait de malades atteints de lésions vestibulaires avec subréflectivité unilatérale prononcée. L'attitude de la tête était alors précisément celle que provoquait le vertige voltaïque également anormal chez ces malades.

Pour obtenir cette réaction, il est nécessaire d'éviter la production de phénomènes douloureux, c'est-à-dire d'employer un induit à gros fil et de ne pas dépasser une certaine intensité.

Le déplacement de la tête parait plus net lorsque l'électrode placée du côté malade correspond au pôle négatif de la bobine.

Beaucoup moins sensible que l'épreuve voltaïque, le vertige faradique peut être un complément utile de la réaction de Babinski; elle donne en plus un élément d'appréciation sur la gravité de la lésion.

XVII. **A propos de l'Excitation Mécanique des Troncs Nerveux pendant les opérations sur les Nerfs périphériques**, par M. Pierre Bossi (de Milan).

Au cours de la séance du 11 novembre 1916 de la Société de Neurologie, MM. les docteurs Sicard et Dambrin firent une relation sur un procédé propre à stimuler les troncs nerveux pendant l'action chirurgicale, pour en étudier la conductibilité nerveuse motrice. La méthode, nouvelle selon ces messieurs, consisterait à pincer au moyen d'une pince les faisceaux du tronc nerveux; cela donnerait des résultats meilleurs que l'exploration électrique de Pierre Marie et Henry Meige.

Probablement ces messieurs ignorent que j'ai déjà appelé l'attention sur ce point en 1911. Dans une communication que jai faite avec M. le professeur Medea à la séance du 29 mai 1911 de la Société médico-biologique de Milan et dans un travail publié en 1911, n° 4 du journal l'*Ospedale Maggiore* (travail qui porte le titre *Resezioni parziali dei nervi motori nell'atetosi*), je m'exprimais de la façon suivante :

« Sur la technique particulière il n'y a rien à dire; nous voulons cependant nous arrêter à un détail qui paraît avoir une certaine importance pratique.

« On a dit que l'excitation mécanique du nerf du grand dorsal a permis son identification et que l'excitation mécanique faite en plusieurs points du nerf médian a permis de séparer et d'isoler un certain faisceau de fibres destinées aux mouvements de pronation, et d'agir ainsi indirectement sur les muscles qu'il nous intéressait d'affaiblir.

La physiologie nous a appris déjà que dans un tronc nerveux les fibres prennent une disposition spéciale en relation avec leur champ de distribution périphérique : pour nous il ne résulte pas cependant que, jusqu'à présent, cette notion soit sortie du champ théorique et expérimental. Nous avons déjà appliqué cette constatation dans d'autres cas et nous avons établi que l'excitation mécanique, dans les cas de greffes des nerfs, donne des résultats meilleurs que l'excitation électrique, à cause de la facilité avec laquelle cette dernière s'étend à tout le tronc nerveux, produisant la contraction de tous les muscles qu'il commande. L'excitation mécanique permet de constater que les fibres nerveuses qui vont à un muscle donné sont déjà groupées en cordons spéciaux dans le nerf même, et permet de les isoler et de les greffer ailleurs, ou d'en rendre la fonction nulle.

« Il y a deux ans, un de nous (Bossi) a pu, dans des cas de déformation du pied résultant d'une poliomyélite antérieure aiguë, isoler du sciatique poplité interne au creux poplité les fibres nerveuses qui allaient aux muscles non paralysés et les greffer sur le nerf sciatique poplité externe ou vice versa, et, ce qui compte le plus, avec un bon résultat, comme le démontrent la motilité des muscles auparavant paralysés et le retour à la règle de l'excitabilité électrique normale avec le courant galvanique. »

Dans le même travail, décrivant l'opération, je disais que l'excitation mécanique avait été obtenue par moi avec une pince commune à dents de souris qui me servait à pincer le tronc nerveux en des points divers de la périphérie.

De plus, en 1911, un de mes assistants, le regretté docteur Gabaglio, dans le compte rendu de la Section mécanothérapique des années 1907, 1908 et 1909 publié dans le journal *la Tribuna medica* de 1911, parlant des opérations sur les nerfs (page 268), exposait les mêmes considérations en ces termes :

« Mais il faut préciser ici un détail de technique : nous nous sommes servis de l'excitation mécanique pour individualiser dans le nerf les différents faisceaux qui commandent chaque groupe musculaire, abandonnant l'excitation électrique, parce que celle-ci, en se répandant rapidement aux autres fibres nerveuses, détermine immédiatement la contraction simultanée de tous les muscles... »

De tout ce que j'ai dit il résulte :

1° Que, dès 1909, j'avais pratiqué dans les paralysies spastiques (cas de « paresi spastica avec atetosi ») l'opération qui est connue sous le nom d'opération de Stoffel;

2° Que, dès cette époque également, j'avais employé l'excitation mécanique pour stimuler et individualiser dans les troncs nerveux les faisceaux moteurs, employant une pince commune chirurgicale, précisément comme font MM. Sicard et Dambrin, ainsi que Guillard, Barré et Strohl.

J'ajoute que j'ai toujours adopté dès le commencement de la guerre cette méthode dans les interventions pour blessures des troncs nerveux et que l'expérience faite dans presque cent cas que j'ai opérés confirme la bonté de la

méthode dont je me suis servi précédemment, et les mêmes résultats obtenus par MM. Sicard et Dambrin.

M. René Sand, membre correspondant belge de la Société de Neurologie de Paris, attaché à l'ambulance Océan, expose le programme de la Réunion projetée à La Panne entre les neurologistes des pays alliés.

Cette Réunion, qui a dû être différée pour des raisons d'ordre militaire, aura lieu au mois d'avril 1918, dans les conditions précédemment indiquées.

(V. *Revue neurologique*, juin 1917.)

M. Henry Meige, secrétaire général, attire l'attention de la Société sur la nécessité, imposée par la crise du papier, de réduire l'étendue des communications et discussions publiées dans les comptes rendus.

RÉUNION

DES

CHEFS DES CENTRES NEUROLOGIQUES MILITAIRES

ET DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

20 Décembre 1917

(Val-de-Grâce)

SOUS LA PRÉSIDENCE DE

M. JUSTIN GODART, sous secrétaire d'État du Service de santé de l'Armée.

Le Service de Santé de l'armée a pris l'initiative d'une Réunion des représentants des Centres Neurologiques militaires pour examiner l'organisation et le fonctionnement de ces Centres, tant dans la zone des armées que dans les régions de l'intérieur.

Les membres de la Société de Neurologie de Paris ont été invités à participer à cette Réunion, qui s'est tenue au Val-de-Grâce le 20 décembre 1917.

Deux séances ont eu lieu le même jour, une le matin, à 9 heures, présidée par M. JUSTIN GODART, sous-secrétaire d'État du Service de santé, et par M. HENRY MEIGE, secrétaire général de la Société de Neurologie de Paris; une seconde séance, à 14 heures, présidée par M. le médecin inpecteur SIMONIN, attaché à la direction du Service de santé.

Un rapport sur l'*Organisation et le fonctionnement des Services Neurologiques des régions et de la zone des armées* a été rédigé par MM. A. SOUQUES, H. CLAUDE et J. FROMENT.

Ce rapport expose les remarques et constatations faites par ces auteurs au cours d'une mission qui leur avait été confiée par le Service de santé en vue d'apporter à l'organisation neurologique de l'armée les modifications et les perfectionnements qui paraîtraient nécessaires.

Trois questions ont été successivement étudiées :

1° *Les Services neurologiques de l'intérieur*, par M. H. CLAUDE;

2° *Les Services neurologiques de la zone des armées*, par M. J. FROMENT;

3° *Les Services spéciaux de rééducation*, par M. A. SOUQUES.

I. — Les Services neurologiques de l'intérieur.

Bien convaincus que le neurologiste ne doit pas se borner à examiner et à traiter les sujets atteints de troubles nerveux dits fonctionnels qui lui sont adressés, mais qu'il doit encore aller à leur recherche et pour ainsi dire les dépister au cours de visites

régulières et fréquentes dans les hôpitaux médicaux et chirurgicaux, dans les dépôts de corps de troupe, dans les centres et dépôts de physiothérapie, nous avons tenu à visiter dans chaque région quelques-unes de ces formations; nous avons pu ainsi nous rendre plus exactement compte de l'importance de l'effort qu'il convenait de faire pour organiser d'une manière rationnelle et vraiment efficace le traitement des troubles nerveux dits fonctionnels.

Nous avons constaté, en même temps, qu'il y avait d'une région à l'autre d'assez grandes différences dans la manière dont était conçue et réalisée la surveillance neurologique. En faut-il quelques exemples?

Tantôt le centre de physiothérapie et le centre de neurologie collaboraient activement et agissaient en liaison étroite, tantôt ils s'ignoraient complètement et il y avait, pourrait-on dire, une cloison étanche entre ces deux services.

Tantôt, les indications médico-militaires données par le neurologiste étaient assez régulièrement suivies par le centre de réforme; tantôt, ce dernier paraissait ne pas s'inspirer suffisamment des règles formulées par la Société de Neurologie et généralement adoptées. Cette absence d'unité d'action dans deux formations qui devraient être étroitement unies et marcher, pourrait-on dire, la main dans la main, peut avoir les répercussions les plus fâcheuses.

Bien plus, la 5e Région est complètement dépourvue de centre neurologique. Elle possède, il est vrai, des experts neurologistes, mais ceux-ci, d'après les indications qui nous ont été données à Orléans, sont simplement chargés d'établir les rapports pour commission de réforme. Ils ne sont pas en mesure de rechercher ni de traiter les sujets atteints de troubles nerveux fonctionnels. Bien plus, la région étant une région dite chirurgicale, ils doivent s'interdire toute hospitalisation quelque peu prolongée. A l'égard des désordres hystériques, ils sont complètement désarmés, ils ne peuvent qu'adopter une des solutions suivantes, toutes également discutables, pour ne pas dire toutes également mauvaises : *a*) l'envoi dans les 16e, 17e et 18e Régions déjà trop encombrées de troubles nerveux de cet ordre; *b*) l'envoi pour traitement au centre et au dépôt de physiothérapie qui, nous le verrons, se prête assez mal à la cure de cette variété de désordres; *c*) la réforme temporaire sans essai de traitement préalable, du bénéfice de laquelle ne sont même pas toujours exclus les sujets suspects d'exagération et de persévération. On voit les conséquences immédiates fâcheuses de ce défaut d'organisation et l'on pressent quelles répercussions il peut avoir sur le fonctionnement de l'ensemble des services neurologiques.

Il est essentiel que toutes les régions soient dotées d'un centre neurologique et que le chef de ce centre exerce, sur toute la région, une surveillance neurologique constante. Les consultations qui ont lieu régulièrement au centre n'y sauraient suffire. Des visites faites, tous les mois ou tous les deux mois, par le chef de centre ou l'un de ses assistants dans les diverses formations sanitaires de la région, dans les hôpitaux médicaux et chirurgicaux ainsi que dans les dépôts de corps de troupe, une liaison constante entre le chef de centre neurologique, d'une part, et d'autre part, les médecins et les chirurgiens de secteur, les médecins des centres et dépôts de physiothérapie, les médecins des centres de réforme, les médecins des dépôts, sont les conditions nécessaires du bon fonctionnement du service neurologique. Ce n'est qu'ainsi que les troubles nerveux dits fonctionnels peuvent être, aussitôt que possible, dépistés, régulièrement drainés et dirigés en vue d'un traitement rationnel sur le centre neurologique. La création d'un sous-centre neurologique semble de nature à rendre cette surveillance neurologique tout à la fois plus aisée et plus efficace.

Il est un point sur lequel nous croyons devoir retenir l'attention de nos collègues. De nombreux sujets atteints d'algies, de contractures ou de paralysies, de troubles de la marche d'ordre hystérique échappent à la neurologie et sont adressés directement pour traitement dans les centres et dépôts de physiothérapie. Or, l'expérience montre qu'ils en tirent généralement peu de profit. Bien plus, dans les dépôts de physiothérapie les mieux organisés, dans ceux mêmes où les exercices physiques méthodiques joints aux jeux et à l'entraînement militaire sont le mieux compris pour développer l'émulation et l'esprit de discipline, pour réaliser à la fois la rééducation du membre blessé et la culture physique générale, on a remarqué qu'il y avait le plus grand inconvénient à mêler aux autres malades les sujets atteints de troubles nerveux de ce genre. Seul le neurologiste paraît en mesure d'obtenir dans ces cas le résultat voulu. Aussi doit-on désirer qu'à l'avenir, dans toute région sans exception, le centre de physiothérapie et le centre de neurologie agissent en liaison étroite suivant la formule adoptée par exemple dans la 3e région (à Caen) et dans la 13e.

Tous les malades entrant au centre et au dépôt de physiothérapie devraient passer, par exemple, devant une commission composée du chef de centre de physiothérapie, du chef de centre de neurologie et du chirurgien de secteur, et rappelant par son mode de constitution la commission dite d'appareillage. Cette commission se réunirait une ou deux fois par semaine au centre de physiothérapie. Les malades traités au centre et au dépôt de physiothérapie devraient passer à nouveau à période fixe devant cette même commission qui pourrait prendre, d'un accord commun, toutes les décisions thérapeutiques et proposer les mesures médico-militaires opportunes. D'une manière générale, il y aurait intérêt à ne laisser au centre de physiothérapie que les organiques et à diriger systématiquement tous les sujets atteints de troubles nerveux fonctionnels sur les centres de neurologie et sur des services spéciaux dont la création, en nombre suffisant, s'impose comme une des nécessités actuelles les plus urgentes.

Plusieurs centres neurologiques nous ont paru enfin encombrés d'un trop grand nombre de sujets atteints d'accidents hystériques purs ou associés. Il y a là une condition éminemment défavorable à la contre-suggestion. Et, en fait, les efforts des neurologistes ont été, dans certaines régions, complètement paralysés. Ce n'est qu'après avoir dégagé et épuré ces centres que l'on pourra leur rendre leur activité et leur efficacité psychothérapique.

Il ne faut pas se dissimuler d'ailleurs que l'état d'esprit régnant dans certaines régions les rend moins propices que d'autres à l'établissement d'une pareille cure, dont les résultats sont d'autant plus remarquables et d'autant plus rapides, même dans les cas anciens et en apparence fixés, que le malade est plus complètement soustrait à toutes les influences contre-psychothérapiques.

Il nous paraît essentiel de rappeler à ce propos que, tout autant dans leur propre intérêt que dans l'intérêt général, les troubles nerveux dits fonctionnels doivent être exclus du bénéfice de la circulaire 120 Ci/7. Seul, en effet, l'éloignement de leur famille et de leur région d'origine permet de placer de tels sujets dans les conditions les plus favorables à une cure rapide. Or, il est à remarquer qu'une pareille mesure est souvent restée lettre morte et que de nombreux sujets atteints d'accidents pithiatiques rebelles stagnent ainsi sans réaliser de progrès notables dans les centres et dépôts de leur région.

Nous nous sommes surtout occupés, jusqu'ici, des accidents hystériques. Il importe de bien spécifier que tout ce que nous avons dit, à cet égard, s'applique, non seulement aux accidents pithiatiques purs, mais encore à ceux qui sont associés à des troubles organiques ou physiopathiques En raison de la fréquence de ces associations, les représentants des centres de neurologie ont bien spécifié, dès l'origine (vœu du 7 avril 1916) que les sujets atteints de troubles nerveux dits physiopathiques devaient être soumis à la psycho physiothérapie. Pour cette catégorie de malades aussi le changement de milieu et l'envoi dans les services spéciaux peut être indiqué (vœu de la Société de Neurologie du 7 juin 1917). Il convient enfin que le traitement des troubles physiopathiques soit appliqué d'une manière aussi précoce que possible, notamment pour éviter la formation des rétractions fibreuses.

Nous nous occuperons peu des désordres organiques. Nous rappellerons, cependant, la nécessité d'un examen neurologique complet avant toute intervention chirurgicale tardive et, *a fortiori*, avant toute réintervention, règle qui, en pratique, est bien loin d'être toujours appliquée.

Pour ce qui concerne la question des invalides nerveux, nous nous bornerons à indiquer que leur nombre est à l'heure actuelle heureusement restreint (il n'existe que six à dix malades de cette catégorie dans la plupart des régions) et ne motiverait pas la création d'organisations particulières d'ailleurs déjà prévues et choisies. Il faut, bien entendu mettre à part le camp retranché de Paris, qui est du reste doté d'un service de ce genre installé dans les meilleures conditions aux Invalides.

II. — Les Services neurologiques de la zone des armées.

Pour que les centres neurologiques de l'avant puissent vraiment répondre à leur but, qui est d'éviter, autant que possible, l'envoi à l'intérieur des sujets atteints de troubles nerveux pithiatiques, d'arrêter et de traiter sur place les malades répondant à cette catégorie, en gardant toutes les disponibilités d'hospitalisation que doit garder un service de l'avant, il faut, nous semble-t-il, disposer ces services en deux échelons.

Un premier échelon fonctionnant comme centre de triage et de traitement (un par armée) ne pouvant pas faire d'hospitalisation prolongée.

Un deuxième échelon ayant des possibilités plus grandes d'hospitalisation et pouvant

surtout garder plus longtemps les malades (trois mois, par exemple), ce deuxième centre pouvant soit appartenir à l'armée, soit appartenir à la région et fonctionner pour plusieurs armées, à la seule condition que cette formation hospitalière soit soumise à la réglementation des armées. Dans ces conditions, le fonctionnel sortant guéri, avec ou sans convalescence, devra rejoindre la gare régulatrice et non le dépôt de son corps. Il aura ainsi moins de chance d'être, pour de longs mois, perdu pour l'armée.

Il conviendrait de compléter encore cette organisation en y joignant un ou deux services spéciaux pour pithiatiques rebelles, situés dans la zone des armées afin de tâcher d'éviter, même dans ces derniers cas, l'envoi dans un centre de l'intérieur et des conséquences fâcheuses.

Il est indispensable que ces services fonctionnent en liaison étroite afin d'éviter, autant que possible, les fuites. Il y aurait même tout intérêt à ce que les services de neurologie de l'avant soient plus spécialement en relation avec un ou deux centres de neurologie des régions dans lesquels les malades dirigés sur l'intérieur seraient envoyés dans la mesure, bien entendu, où cet envoi serait compatible avec les nécessités militaires. Cette disposition adoptée dans certains groupements scientifiques montre tout l'intérêt et toute l'utilité qu'il pourrait y avoir à une collaboration plus étroite entre les centres de la zone des armées qui ne peuvent pas garder leurs malades ni les suivre — et les centres de l'intérieur.

L'organisation précédente ne saurait suffire si l'on veut vraiment établir un barrage effectif et éviter l'exode vers l'intérieur des sujets atteints d'accidents pithiatiques.

Quelques-uns de nos collègues de l'avant nous ont mentionné qu'un certain nombre de sujets atteints de troubles hystériques n'étaient pas adressés au centre neurologique et qu'ils étaient, soit envoyés directement à l'arrière, soit répartis au hasard dans les diverses formations sanitaires de l'armée ou de la région, soit adressés directement à la commission de réforme qui souvent décide, sans faire appel au spécialiste, et réforme à tort. D'autres nous ont fait remarquer que des malades sortis d'un H. O. E. avec la mention « centre neurologie-psychiatrie Z. A. » allaient parfois échouer dans un hôpital de la zone des étapes. La modification dans la destination du malade avait été apportée au train sanitaire.

Il est à noter, enfin, que seules les régions de l'intérieur ont eu, jusqu'à présent, le bénéfice des visites du chef de centre neurologique. Aucune organisation analogue n'a permis, jusqu'ici, d'après les renseignements que nous avons recueillis, la surveillance neurologique des régions de la zone des armées qui sont pourvues de formations neurologiques mais de formations purement sédentaires. Ceux mêmes de nos collègues de ces régions qui en ont compris l'utilité n'ont pas encore eu les moyens de la réaliser. Cette lacune est tout particulièrement regrettable.

Les ordres précis et réitérés donnés à toutes les formations sanitaires d'adresser tous les malades suspects d'affection nerveuse au centre de neurologie de l'avant seront d'autant plus efficaces que l'on aura mieux attiré l'attention des directeurs et des médecins consultants sur l'intérêt d'une pareille mesure. Mais nous ne pensons pas qu'elle suffise à elle seule.

Il nous semble qu'il serait indispensable de placer dans les H. O. E. des médecins ayant une éducation neurologique au moins élémentaire, au même titre que dans certaines armées on y a placé un ophtalmologiste et un oto rhino-laryngologiste. Ce médecin jouerait le rôle de dépisteur et de trieur.

Il faudrait enfin chercher un moyen pour éviter que les indications de destinations données par l'H. O. E. ne soient pas scrupuleusement respectées au train sanitaire du moment qu'elles ne comportent qu'une indication générale telle que : C. Neurologie-psychiatrie Z. A.

Il serait indispensable enfin que les dépôts d'éclopés soient en liaison avec le centre neurologique et lui adressent régulièrement tous les sujets atteints de troubles nerveux. Peut-être même y aurait-il intérêt à ce qu'ils soient périodiquement visités par un neurologiste.

On peut se demander encore s'il ne faudrait pas demander au médecin consultant d'armée ou à un adjoint neurologiste de s'assurer du bon fonctionnement de cette organisation assez complexe, afin de mieux coordonner tous les efforts et d'éviter plus sûrement les fuites.

Il est, bien entendu, essentiel que de leur côté les médecins de l'intérieur et en particulier les chefs de centre neurologique s'interdisent formellement, sauf cas d'urgence dûment constaté, d'hospitaliser les permissionnaires ou les sujets envoyés en convalescence par les formations de l'avant. Au sortir de l'hôpital, le malade, en effet, ne rejoin-

drait plus, comme il le doit, sa garo régulatrice, il scrait envoyé au dépôt de son corps et aurait, dès lors, toute chance d'être pour longtemps perdu pour l'armée.

III. — Les Services spéciaux de rééducation.

La Société de Neurologie et les chefs de centres neurologiques ont depuis longtemps réclamé la création de services spéciaux organisés en vue du traitement des troubles hystériques purs ou associés. Cette création est des plus urgentes. Les résultats remarquables obtenus par plusieurs de nos collègues montrent tout ce qu'on en pourrait attendre.

Étant donné le nombre de sujets qui pourraient en bénéficier, il y aurait lieu de prévoir et de réaliser au plus vite l'installation de quatre ou cinq services spéciaux de 100 à 150 lits, placés de préférence dans la zone des étapes ou dans les régions voisines de la zone des armées, afin d'éviter l'envoi dans des régions de l'intérieur trop éloignées des sujets atteints d'accidents hystériques.

Il convient de bien choisir la situation de ces services de rééducation. Il ne faut pas les installer dans les grandes villes ni même à proximité de celles-ci. L'éloignement de toute agglomération est une condition éminemment favorable au succès de la cure. Il faut seulement, pour les nécessités du service, que de pareils centres soient d'un accès facile. On pourrait songer à utiliser pour leur installation des forts désaffectés, des chartreuses ou tout établissement analogue répondant aux conditions d'hygiène et de calme requis.

Plus important encore que le choix du milieu est le choix des médecins que l'on mettra à la tête de pareils centres et de ceux qu'on leur adjoindra. Tant vaut l'homme, en pareil cas, tant vaut le centre. Etant donné l'importance qu'il y a à trouver des neurologistes qui veulent bien assumer une pareille tâche, il nous semble indispensable de leur assurer une certaine autonomie. Les malades qu'ils auraient à traiter proviendraient d'ailleurs de toutes les régions, plus encore que de celle dans laquelle ce service serait installé.

Comme il est essentiel d'éviter à tout prix l'engorgement et l'encombrement de tels services qui ne doivent recevoir des malades qu'au fur et à mesure des guérisons et toujours, même au début, par unité pour ainsi dire, il serait bon que tous ces centres soient reliés à un organisme central en liaison constante avec eux, qui serait au courant des disponibilités de ces services et du nombre des demandes d'envoi, qui centraliserait en un mot les offres et les demandes. On pourrait ainsi, du même coup, simplifier toutes les démarches que nécessiteraient l'envoi des malades dans ces services spéciaux, ainsi que les échanges d'un service spécial à l'autre. Enfin, en cas de divergences de vues, tous les droits du malade, qui est d'ailleurs maintenu en traitement pour son propre bien, doivent être sauvegardés par l'envoi de consultants qui examineront le malade et donneront leur avis sur le traitement à instituer et sur les décisions médico-militaires à prendre.

Se trouve-t-on en présence de cas litigieux ou de sujets atteints de troubles pithiatiques qui ont résisté à toutes les tentatives de traitement pratiquées dans les meilleures conditions et qui persistent malgré les changements de centre, malgré un séjour prolongé dans plusieurs services d'isolement ; quelle conduite convient-il de suivre ?

Tout en maintenant au point de vue général la règle précédemment formulée d'après laquelle les hystériques ne doivent pas être proposés pour la réforme, il nous paraît indispensable de prévoir la création de commissions de neurologistes qui pourraient s'adjoindre un aliéniste et auxquelles ces cas particulièrement rebelles seront soumis.

Les commissions apprécieront dans quelle mesure l'état mental du sujet ou l'existence de troubles d'ordre physique associés aux désordres hystériques peut expliquer la ténacité des accidents et elles proposeront les mesures médico-militaires qu'il conviendra de prendre dans ces cas particuliers.

En terminant cet exposé, qui n'est qu'un résumé succinct de rapports circonstanciés remis à M. le sous-secrétaire d'État du Service de santé après chacun de nos voyages et d'un rapport général plus détaillé, nous tenons à faire observer que nous avons surtout cherché à souligner ici les remarques faites par la plupart des chefs de centre neurologique. Nous avons essayé d'indiquer brièvement sur quels points l'organisation neurologique pouvait être utilement modifiée et complétée ; nous tenons d'ailleurs à affirmer hautement que les centres neurologiques ont déjà dans leur état actuel rendu les plus grands services.

CONCLUSIONS

A. — Centres neurologiques des régions de l'intérieur.

1° *Il est nécessaire que chaque région possède un centre neurologique et, autant que possible, un sous-centre.*

2° *Il est désirable que dans chaque région, y compris les régions de la zone des armées, le chef de centre ou l'un de ses assistants, visite tous les mois, ou tous les deux mois, les formations sanitaires et dépôts de sa région pour y dépister, le plus tôt possible, les cas nerveux organiques et fonctionnels, afin de les faire bénéficier du traitement approprié.*

3° *Le centre neurologique doit être en liaison étroite avec les centres et dépôts de physiothérapie. Une commission mixte composée du chef de centre de neurologie, du chef de centre de physiothérapie et du chirurgien du secteur devrait assurer le triage judicieux des blessés reçus directement dans les centres et dépôts de physiothérapie.*

B. — Centres neurologiques de la zone des armées.

4° *Le service neurologique d'armée devrait comporter un double organisme, à savoir :*

a) *Un centre de triage recueillant tous les nerveux et réservé au traitement de courte durée.*

b) *Un centre plus fixe permettant, plus à l'arrière, des traitements de moyenne durée.*

5° *Dans le personnel médical des H. O. E., il serait souhaitable, pour assurer un bon contrôle des évacuations, qu'il y eût toujours un médecin ayant une certaine éducation neurologique.*

6° *Les blessés évacués d'une armée sur l'intérieur devraient, autant que possible, être envoyés dans une ou deux régions déterminées qui se trouveraient ainsi en liaison constante avec le centre neurologique d'armée.*

C. — Services et commissions neurologiques spéciales.

7° *Il est nécessaire de créer, dans le plus bref délai, tant dans la zone des armées que dans les régions voisines de cette zone, plusieurs services spéciaux de rééducation organisés avec le plus grand soin et destinés au traitement des accidents hystériques (purs ou associés) rebelles. Il y aurait intérêt à ce que ces services jouissent d'une certaine autonomie et fussent en rapport avec un organisme central.*

8° *Une commission spéciale neurologique ou neuro-psychiatrique sera chargée d'examiner les sujets atteints d'accidents hystériques qui auraient résisté au traitement institué dans les dits services et de proposer la solution médico-militaire opportune.*

A la suite de l'exposé de chacun des rapporteurs, ont eu lieu des discussions au cours desquelles une série de remarques ont été émises et plusieurs desiderata exprimés.

Fusionnant les vœux présentés par les rapporteurs et les autres orateurs, le Service de santé a rédigé le résumé suivant des débats de la réunion du 20 décembre 1917.

I. — Organisation des Centres Neurologiques à l'intérieur.

1° *Chaque région doit posséder un centre neurologique et au besoin un ou deux sous-centres*, de manière à faciliter la surveillance neurologique, les consultations des malades qui ne sont pas hospitalisés, et à permettre de donner rapidement les avis demandés par les commissions spéciales de réforme et les centres de réforme;

2° Dans chaque région, y compris les régions de la zone des armées, *le chef*

de centre ou l'un de ses assistants visitera, tous les mois ou tous les deux mois, les compagnies d'inaptes, les dépots et les formations sanitaires médico-chirurgicales de la région, pour y dépister, le plus tôt possible, les cas nerveux, organiques ou fonctionnels, afin de les faire bénéficier du traitement approprié;

3° *Le désencombrement des centres de neurologie* à l'intérieur peut être obtenu :

a) Par l'*élimination des grands lésionnels* (cerveau, moelle, nerfs) et par l'*accélération des solutions médico-légales* qui les concernent (réforme temporaire, définitive, pensions, etc.);

b) Par la *séparation des grands invalides nerveux que l'on placera dans des formations spéciales;*

c) Par l'*envoi des persévérateurs rebelles et des cas litigieux dans des centres spéciaux de rééducation fonctionnelle, où l'on pourra mettre en œuvre l'isolement et la psycho-physiothérapie.*

Dans ces conditions, on n'aura plus à s'occuper que des fonctionnels dont la guérison doit être obtenue dans un intervalle de un ou trois mois;

3° *Le centre neurologique régional doit être en liaison étroite avec les centres et dépôts de physiothérapie.*

Une *commission mixte* composée :

a) Du *chef de centre de neurologie;*

b) Du *chef de centre de physiothérapie;*

c) Du *chirurgien, chef de secteur;*

devra assurer le triage judicieux des blessés reçus directement dans les centres et dépôts de physiothérapie;

4° Il serait à désirer *que les malades envoyés en convalescence par les centres de neuro-psychiatrie* et qui ne sont pas encore complètement guéris, au lieu de rejoindre leurs dépôts à l'expiration de leur convalescence, *soient dirigés à nouveau sur le centre de neurologie le plus proche de leur dépôt*. Au départ de l'hôpital, le chef de service indiquerait sur le certificat médical la nécessité d'une seconde hospitalisation dans un centre neurologique ou psychiatrique à 'expiration de la convalescence.

II. — Organisation des Centres Neurologiques dans la zone des Armées.

Aux armées, le service neurologique doit être organisé de la façon suivante :

1° *Il faut assurer un triage aussi précoce et aussi parfait que possible des cas de neurologie et de psychiatrie.*

Ce triage doit être commencé à la sortie des boyaux, dans le poste trieur constitué par une ambulance ou une demi-ambulance installée au point de stationnement des voitures : en ce point il se fera un véritable aiguillage rapide fait sur fiches bien plus qu'à la suite d'un examen clinique approfondi.

Le triage médical se continuera dans les ambulances médicales de division, dans les groupements d'ambulance de corps d'armée, dans les H. O. E. et dans les groupements ou dépôts d'éclopés.

En fonctionnement normal, le triage fournit environ 8 malades par division; au moment des offensives, ce chiffre a pu s'élever jusqu'à 90 par division.

En pareil cas, *il sera nécessaire de mettre, par avance, à la disposition du médecin de l'armée engagée, des équipes de neuro-psychiatres de renfort* que ce dernier répartira au mieux des intérêts du service.

Ce triage sera particulièrement sévère pour les prétendus algiques et commotionnés toujours si nombreux en pareil cas; les contusionnés chirurgicaux doivent être soigneusement distingués des commotionnés médicaux.

A la gare régulatrice, le médecin répartiteur aiguillera au moment du passage des trains les malades de neuro-psychiatrie sur les centres neurologiques d'armée, au lieu de les laisser évacuer sur l'intérieur.

En fonctionnement normal, le *médecin consultant d'armée assurera lui-même ou par un adjoint le triage des malades de neuro-psychiatrie* égarés dans les formations médicales et les dépôts d'éclopés.

2° *Il faut recevoir et traiter les malades de neuro-psychiatrie le plus tôt possible et dans des centres spéciaux de neuro-psychiatrie dont le personnel médical comprendra neurologistes et psychiatres.*

Suivant l'étendue en longueur et en largeur du territoire occupé par les armées, *on organisera pour chaque armée un ou deux centres de neuro-psychiatrie.*

Ces centres devront, en conséquence, selon les cas, fonctionner simultanément, ou au contraire en *deux échelons serrés*, ce qui paraît devoir être l'hypothèse la plus ordinaire.

Le premier centre de neurologie, ou antenne intérieure, fonctionnera le plus près possible des lignes, tout en étant assez éloigné pour que le bruit du canon ne maintienne pas les malades dans un état d'anxiété incompatible avec leur repos et leur guérison. La plupart des malades aiguillés directement des divers points de virage visés plus haut y seront amenés directement par voitures automobiles sanitaires.

Beaucoup d'entre eux, récupérables dans l'espace d'une ou deux semaines, rejoindront directement leurs unités de combat; les autres seront évacués sur *le second centre neurologique situé plus en arrière dans les régions de la zone des armées* où ces malades peuvent séjourner un mois, d'après les instructions actuelles émanées du G. Q. G.

Il existe un seul centre neurologique d'armée; ce centre, constitué d'une façon plus forte comme nombre de lits, assurera à la fois la récupération des petits malades, le traitement des moyens et enfin évacuera sur l'intérieur ceux pour lesquels un traitement de plus d'un mois aura paru nécessaire. Ce centre neurologique d'armée doit être pourvu d'un poste radiologique et se trouver à proximité d'une voie ferrée;

3° *Les blessés évacués d'une armée sur l'intérieur devront autant que possible être envoyés sur une ou plusieurs régions déterminées qui se trouveront en liaison constante avec le centre neurologique principal d'armée.*

Ce desideratum est comblé d'avance par l'organisation habituelle des évacuations telle que le commandement la pratique : un à chaque armée, à une ou plusieurs zones ou parties de zones de l'intérieur désignées par avance pour l'hospitalisation de ces évacués.

D'autre part, *il a été décidé d'établir des relations entre les centres hospitaliers du front et ceux de l'intérieur grâce à l'échange de cartes postales entre les médecins chefs intéressés des deux zones.*

Dans certains cas, étant donné l'insuffisance des places dans les centres de neurologie ou de psychiatrie de l'intérieur normalement affectés à une armée, on a dû diriger les malades sur une autre région par évacuation plus ou moins massive d'un centre d'armée encombré. Ces faits assez rares donnent lieu à des tractations spéciales pour chaque cas d'espèce.

Ce qui importe avant tout, c'est *que les malades de neurologie et de psychiatrie*

ne soient jamais évacués d'emblée sur les régions de l'intérieur, ce qui aurait pour effet fâcheux de retarder valablement leur guérison et leur récupération.

III. — Création de quelques Centres spéciaux de Rééducation fonctionnelle.

1° Ces centres seront au nombre de quatre ou cinq, pourvus chacun de 100 à 150 lits;

2° *Ils seront placés de préférence dans la zone des étapes ou dans les régions voisines de la zone des armées;*

3° *Ils seront installés en dehors des grandes villes*, à une certaine distance d'elles et de toute agglomération, de préférence dans d'anciens séminaires, couvents ou chartreuses ou tout autre établissement répondant aux conditions d'isolement, de calme et d'hygiène nécessaires;

4° *Le chef de centre et ses collaborateurs seront des gens vigoureux physiquement, fermes moralement, tenaces et patients, zélés et dévoués. Ils devront habiter en permanence dans l'établissement;*

5° *Le chef de centre et ses adjoints doivent posséder une certaine autonomie au point de vue des mesures d'isolement et du choix des moyens de traitement, de l'acceptation ou du refus de certains malades;*

6° *Les évacuations des persévérateurs sur les centres doivent être réglées, non point entre le médecin chef du centre et les directeurs de régions, mais entre l'administration centrale et les chefs de ces centres*, pour organiser une régulation des évacuations et pour éviter l'encombrement et l'arrivée massive des malades qui sont de nature à troubler considérablement les effets moraux du traitement en introduisant des fauteurs de désordre et en retardant l'action de suggestion rapide des médecins traitants, qui est une des conditions indispensables du succès.

[Un certain nombre de chefs de centres neurologiques régionaux ont attiré l'attention sur les inconvénients de certaines visites, militaires ou civiles, dans les services où sont pratiqués l'isolement thérapeutique et la psychothérapie. Le succès de la cure s'en trouve souvent compromis.]

Aussi semble-t-il désirable de *réduire ces visites à celles qui sont strictement indispensables;* en tout cas, le *visiteur devrait être accompagné du chef du centre, ou de son représentant et mis préalablement en garde contre les inconvénients de toute remarque faite devant le malade qui, fût-elle des mieux intentionnées, pourrait cependant entraver l'œuvre de guérison.*

Ce vœu, transmis à M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de santé, a reçu son approbation. Des instructions seront données en conséquence.]

IV. — Création d'une Commission spéciale de Contrôle Neuro-psychiatrique pour solutionner les cas litigieux ou rebelles.

Il est nécessaire de créer une *commission spéciale de contrôle neuro-psychiatrique*, composée de *deux neurologistes* et d'*un psychiatre* de haute valeur scientifique.

Cette commission sera chargée de *proposer la solution médico-légale pour les cas litigieux ou rebelles* qu'elle examinera sur place elle-même (convalescence, réforme temporaire, réforme définitive, sanctions militaires, etc.).

Cette commission n'est appelée à fonctionner que pour des *cas exceptionnels*.

TRAVAUX

DES

CENTRES NEUROLOGIQUES MILITAIRES

(Année 1917).

SERVICE NEUROLOGIQUE MILITARISÉ DE LA SALPÊTRIÈRE

Professeur Pierre Marie.

Docteur Henry Meige.

Assistants militaires : C. Chatelin et P. Béhague.
Assistants civils : Mme Athanassio-Bénisty, interne des hôpitaux, Mlle G. Lévy,
M. Patrikios, Mlle Revon, MM. Bertrand et Trétiakof.

ENCÉPHALE

Étude clinique des Blessures du Cerveau. — Nous avons déjà signalé, l'an dernier, une étude d'ensemble sur les *Blessures du crâne et du cerveau*, par MM. Ch. Chatelin et de Martel, en un volume de la « Collection Horizon ».

Cet ouvrage vient d'être réédité cette année, mais en deux volumes.

Le premier, *Étude clinique des Blessures du Cerveau*, par M. Ch. Chatelin, renferme toutes les notions cliniques recueillies, depuis le début de la guerre, grâce aux examens de plusieurs milliers de blessés du crâne soignés dans notre service ou venus à notre consultation de la Salpêtrière. Des adjonctioos importantes ont été faites à la précédente édition, notamment pour l'étude des épreuves de Barany.

Un second volume, *Traitement opératoire des plaies du crâne*, par M. T. de Martel, contient l'exposé des indications et de la technique opératoire.

Les Aphasies de Guerre. — MM. Pierre Marie et Ch. Foix ont étudié les troubles de la parole chez les blessés du crâne.

La monographie de MM. Pierre Marie et Ch. Foix sur les *aphasies de guerre* ayant été publiée *in extenso* dans la *Revue neurologique* (février 1917), il n'en est donné ici qu'un bref aperçu.

Les vrais troubles aphasiques ou anarthriques se rencontrent le plus fréquemment à la suite d'une lésion, par plaie ou commotion, de l'hémisphère cérébral gauche. On doit différencier ces troubles :

1° De ceux qui s'observent chez tous les traumatisés du crâne dans les premiers jours qui suivent l'accident;

2° De ceux qui, comme certains bégaiements, sont distincts de l'aphasie ou de l'anarthrie;

3° De ceux qui ont une origine névropathique ;

4° Enfin des troubles de la parole consécutifs à une plaie du cerveau droit.

L'étude de MM. Pierre Marie et Foix comprend donc trois parties :

A. *Aphasie et anarthrie,* suites de plaie du cerveau gauche.

B. *Autres troubles de la parole,* suites de plaie du crâne.

C. *Perturbations du langage chez les commotionnés.*

On peut repérer assez exactement la localisation de la plaie du cerveau, grâce au schéma de Pierre Marie, Ch. Foix et Bertrand.

Ce schéma est en effet presque toujours applicable, sauf dans les cas suivants :

1° Transfixion du crâne, lésion profonde — cas où le projectile est situé loin de la porte d'entrée ;

2° Crânes anormalement constitués : hydrocéphalie, crâne en tour. Les variations d'un individu à un autre n'étant en général que de 5 à 6 millimètres, le repérage de la brèche cranienne permet de préjuger du siège approximatif des lésions cérébrales.

On est conduit à distinguer sur le cerveau :

1° Une *zone antérieure,* correspondant à la partie inférieure de la frontale ascendante et à la partie attenante postérieure des II° et III° circonvolutions frontales.

Cette zone, qui recouvre profondément l'insula et le noyau lenticulaire, est la région des *troubles anarthriques,* dont l'évolution est généralement favorable;

2° Une *zone postérieure* englobant les deux premières temporales, le pli courbe, le gyrus supra-marginalis : c'est la région des *troubles aphasiques* proprement dits, d'un pronostic plus sévère ;

3° *Lorsque ces deux zones sont atteintes simultanément,* il en résulte un *syndrome d'aphasie globale* (aphasie et anarthrie) qui est rarement curable.

Quel que doive être plus tard le type suivant lequel se présenteront les accidents, ceux-ci passent au point de vue clinique par deux périodes : l'une de début commune à tous les types, l'autre d'état ou d'individualité propre.

Dans la période de *début* les troubles de la parole proprement dits sont les suivants : perte de la faculté de *trouver* et de *prononcer* les mots, même les plus usuels, lecture et écriture impossibles. Il y a donc aphasie globale avec anarthrie. Mais les malades évoluent suivant trois types, dès que la période de stupeur est terminée.

Les premiers peu à peu comprennent la parole, mais ils ne peuvent répéter les mots, qui sortent de leur bouche déformés, et parfois incompréhensibles : ceux-là évoluent vers l'*anarthrie.*

Les seconds parlent facilement, mais sans suite, ils prononcent un mot pour un autre, ils ne comprennent pas la parole : ceux-là évoluent vers l'*aphasie de Wernicke.*

Enfin, les troisièmes sont des hémiplégiques droits, ils ne comprennent pas ce qu'on leur dit, ils prononcent peu de mots et les prononcent mal, ce sont à la fois des aphasiques et des anarthriques; ceux-là évoluent vers l'*aphasie globale.*

A cette période de début, le gros écueil est de confondre ces troubles phasiques avec les troubles de la parole dus à l'état de choc et qui s'amendent avec le temps ; ce sont des phénomènes de stupeur, d'obnubilation, parfois de l'amnésie et même de la confusion mentale et du délire.

Les séquelles intellectuelles les plus marquées et les plus durables se rencontrent dans les plaies de la région frontale et de la zone pariéto-temporale. La stupeur consécutive à ces lésions peut être confondue avec l'aphasie; toutefois lors-

que dans les autres actes de l'existence le malade est bien présent, et que les *tests* de la compréhension du langage, même simples, ne sont pas exécutés, on peut dès cette période de début affirmer l'aphasie, de même que l'on peut mettre aussi en évidence d'autres symptômes de lésion cérébrale localisée, symptômes des plus divers suivant le siège.

Ces troubles en sont d'autant plus importants, car ils permettent de situer la plaie encéphalique; d'ailleurs, très souvent, les symptômes se limitent d'emblée à ce qui persistera plus tard et c'est ainsi que l'on rencontre l'hémiplégie, l'hémianesthésie, les monoplégies motrices ou sensitives, l'hémianopsie complète ou partielle et, enfin, mais fort rarement, l'apraxie.

A la période d'état, on distingue tout de suite trois types de malades : les anarthriques porteurs de lésions très antérieures par rapport à celle des seconds malades : les aphasiques. Enfin, les derniers sont porteurs de lésions qui empiètent à la fois sur la zone anarthrique et sur la zone aphasique et réalisent un syndrome d'aphasie globale.

Les malades présentant un *syndrome anarthrique*, après être passés par la période de début que nous venons de décrire, entrent dans un stade transitoire caractérisé par ce fait que le malade sait bien le nom des objets mais ne peut arriver à le prononcer d'une manière intelligible. La répétition des phrases, la lecture des ordres est impossible alors qu'un ordre donné verbalement est bien exécuté. L'écriture est correcte, par contre le calcul est souvent altéré. Dans les deux tiers des cas, il existe une hémiplégie droite ou une monoplégie brachiale qui guérissent sans laisser de traces très marquantes; d'autres fois, il existe une légère déviation faciale qui, pour être mise en évidence, devra être recherchée par les tests classiques et par les signes du peaucier ou celui de la face décrit par un des auteurs.

Généralement, au bout de six mois, ces troubles en sont à la véritable période d'état : ils évoluent alors, soit vers la guérison presque complète dans laquelle il ne reste que quelques rares achoppements, soit vers la persistance de quelques troubles. Ceux-ci sont alors des troubles dysarthriques isolés, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent; la parole spontanée est peu altérée, il faut, pour faire ressortir les troubles, demander au malade de dire les phrases classiques : tarte, tartelette, tartare, etc.; l'évolution ordinaire de cette forme est aussi la guérison. Il n'en est pas de même, ou l'évolution est bien plus lente, dans le cas où il persiste des troubles mi-partie aphasiques, mi-partie anarthriques.

Enfin, d'autres fois, le malade conserve une sorte de lenteur, de méditation de la parole, parfaite par ailleurs; et à une monotonie marquée, se joint un état de stupeur intellectuelle, de ralentissement de la mémoire et de l'idéation. Ces troubles ne sont que très lentement améliorables et paraissent dus à des lésions un peu plus haut situées que les précédentes.

Dans leur ensemble donc, il semble que l'évolution des syndromes anarthriques soit bonne, et souvent au bout de quelques mois il n'en reste plus trace.

Où sont situées ces lésions ? Elles siègent à la partie inférieure de la frontale ascendante et à la partie haute postérieure de F_2 et F_3 — profondément cette région recouvre l'insula antérieure et le noyau lenticulaire. Dans cette zone ainsi délimitée, si la lésion siège à la partie antérieure, les troubles, purement dysarthriques, sont fugaces.

Au contraire, la lésion est-elle postérieure ? Les troubles seront tenaces et souvent accompagnés de lésions parétiques du côté de la face. Enfin, si la perte de substance est supérieure, on n'observera plus un véritable syndrome dysar-

thrique, mais de la lenteur de la parole et de l'idéation, troubles particulièrement rebelles.

Les syndromes aphasiques proprement dits passent, eux aussi, par une période de début où, par suite de phénomènes commotionnels, aphasie et dysarthrie sont mélangées. Mais peu à peu on s'aperçoit que le malade n'arrive pas à trouver ses mots, son « vocabulaire ne revient pas » : les phénomènes aphasiques se dégagent de ceux d'ordre anarthrique — c'est là la période d'état. Les troubles de la parole sont toujours accompagnés d'autres symptômes : hémiplégie, hémianesthésie, hémianopsie, et ils peuvent être classés en quatre groupes.

L'*aphasie temporale* est pure et répond à la véritable aphasie de Wernicke. Souvent elle s'accompagne d'hémianopsie par lésion profonde des fibres sous-jacentes de Gratiolet — presque jamais il n'y a hémianesthésie ou hémiplégie. Les malades de cet ordre sont très diminués non seulement au point de vue du langage, de sa compréhension et de la désignation des objets, mais encore au point de vue de l'intelligence en général. Le pronostic de cette forme est très réservé, les troubles ayant une tendance très nette à s'immobiliser semblables à eux-mêmes.

Les lésions du *gyrus supra marginalis* se présentent d'une toute autre manière, — les malades ont une aphasie globale frappant à la fois tous les éléments de la fonction du langage et en outre des troubles moteurs et sensitifs — les uns modérés prédominant au membre supérieur droit, les autres sensitifs frappant les deux membres droits, mais cependant plus marqués au membre supérieur.

L'évolution de cette forme est bien meilleure que dans le cas précédent : les troubles du langage régressent souvent en même temps que diminuent les troubles moteurs, mais il faut remarquer que du côté de la parole les troubles dysarthriques sont les plus durables, comme le sont, du côté des membres, les troubles sensitifs (astéréognosie).

Le syndrome dû aux blessures de la région du *pli courbe* est constitué par l'association d'une hémianopsie presque toujours incomplète, d'une alexie et de troubles modérés de la fonction du langage. L'ensemble de ces troubles est relativement persistant et au point de vue pronostic cette forme est à rapprocher de celle due aux lésions temporales.

Enfin, il existe de petits syndromes aphasiques par *lésion marginale* ou superficielle de la zone du langage. A un examen superficiel, les sujets porteurs de lésions de cet ordre paraissent guéris : ils sont loin de l'être. Si tous les tests habituels sont rapidement exécutés, tous les ordres compliqués, les lectures difficiles, l'explication d'un texte restent impossibles. Il ne faut donc pas méconnaitre ces cas dans lesquels, outre des lésions minimes de la fonction du langage, on trouve une diminution marquée de la capacité intellectuelle gênant la conception et le raisonnement.

Les lésions entraînant un syndrome aphasique se montrent donc toujours localisées dans une zone délimitée : en haut, par le sillon pariétal ; en avant, au-dessus de la scissure de Sylvius : par les circonvolutions centrales, au-dessous : par l'union des tiers antérieur et moyen des circonvolutions temporales ; en bas : par le bord inférieur du cerveau ; en arrière, par la limite antérieure du cunéus.

Dans cette zone on peut délimiter trois régions accessoires : l'une inférieure, correspondant au lobe temporal et donnant lieu au syndrome temporal ; l'autre dépassant légèrement le gyrus supra marginalis ; — sa lésion entraîne le syndrome de la région du gyrus. Enfin, une dernière région est celle du pli courbe qui comprend non seulement ce pli, mais encore la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales.

Il faut remarquer qu'il y a parfois dans cette localisation des exceptions apparentes ; mais en cherchant bien, on trouve toujours une lésion à distance, soit de cause vasculaire, soit parce que le projectile s'est glissé loin de l'orifice d'entrée.

D'autres fois l'étendue de la lésion est considérable et l'on observe alors un syndrome mixte d'aphasie et d'anarthrie : c'est l'aphasie de Broca, s'accompagnant toujours d'une grosse hémiplégie droite avec participation de la face ; — les lésions sont à cheval sur la zone de l'aphasie et celle de l'anarthrie.

Mais à côté de grands syndromes dus à des plaies du cerveau droit, on observe d'autres troubles du langage.

Chez les blessés du lobe frontal, par exemple, il existe parfois un arrêt dans le débit du discours : un mot ne vient pas, puis tout rentre dans l'ordre. Ce trouble n'existe pas chez tous les blessés de la région frontale, et il existe aussi bien à droite qu'à gauche.

Des *troubles du langage, névropathiques ou non*, s'associent fréquemment à un syndrome quelconque dû à une plaie de l'encéphale. On a alors de l'aphasie qui parfois se surajoute à de réels troubles aphasiques ; de la *parole scandée* et tourmentée réalisant la voix explosive ; enfin, *du bégaiement* qui de temps à autre apparaît chez un aphasique guéri.

Enfin, on a pu observer des troubles de la parole à la suite d'une lésion de la région pariéto-occipitale droite. Ces troubles sont analogues, mais moins intenses, à ceux de la région symétrique gauche. Des cas de ce genre sont très rares et ils ne semblent pas exister principalement chez les gauchers comme on l'avait pensé.

Il faut signaler que les auteurs ont pu observer cinq cas d'aphasie traumatique sans blessure directe du cerveau par blessure de guerre. Ces troubles, consécutifs à une violente commotion, réalisaient un syndrome d'aphasie et d'anarthrie mélangées et étaient accompagnés d'une hémiplégie d'intensité moyenne avec troubles sensitifs légers. Dans ces cas, le pronostic doit être très réservé, car la rétrocession des troubles s'arrête au bout d'un certain temps.

De cette étude il ressort qu'il faut considérer dans les troubles du langage trois syndromes bien différents :

L'un, *anarthrique*, correspond à des lésions antérieures et évolue favorablement.

L'autre, *aphasique*, répond à des lésions postérieures ; il est d'un pronostic plus sévère.

Le dernier, *aphasique et anarthrique*, est dû à une plaie touchant les deux zones précédentes. Cette aphasie globale est peu curable.

Le siège des lésions peut être dans chaque syndrome plus nettement encore déterminé et par les troubles du langage eux-mêmes et par les symptômes associés.

Ainsi se trouvent confirmées, d'une façon générale, par l'étude des blessures de guerre, les idées émises par le professeur Pierre Marie au sujet de la clinique et de l'anatomo-physiologie de ce grand syndrome : l'aphasie.

Troubles de la Parole accompagnant les Blessures Frontales. — MM. Pierre Marie et C. Chatelin signalent des troubles spéciaux de la parole existant chez les blessés de la région frontale droite ou gauche. Outre la *scansion*, il existe une *lenteur du débit* caractéristique qui distingue ces accidents des reliquats d'aphasie dus à des lésions de la région temporo-pariétale gauche. Dans la

période qui suit le traumatisme on ne relève jamais de phénomènes d'ordre aphasique, mais fréquemment une dysarthrie accentuée.

Pour expliquer les accidents, on peut admettre soit un reliquat de dysarthrie due à une lésion de la région lenticulaire droite ou gauche, soit l'existence d'une lésion par contre-coup des voies cérébelleuses, bien qu'il n'existe pas d'autres symptômes d'atteinte cérébelleuse.

Hémiplégie consécutive à une Commotion. — M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy ont observé un cas d'hémiplégie droite, nettement organique, à la suite d'une commotion par torpille ; ni l'anamnèse, ni l'examen radiologique, ni l'examen somatique ne révélaient une lésion cranienne.

Après une aphasie passagère et lentement améliorée, il persistait, dix mois après la commotion, de l'exagération des réflexes tendineux droits, du clonus du pied et de la rotule, de l'adduction du pied.

Il faut donc, chez les commotionnés, rechercher avec soin les signes de lésions organiques qui peuvent être très réelles.

Sur certains Symptômes vraisemblablement d'origine Radiculaire chez les Blessés du Crâne. — Plusieurs semaines après l'accident, alors que la plaie cranienne est cicatrisée, les blessés ressentent au réveil un tel engourdissement des membres qu'il leur est impossible de faire un mouvement.

En quelques minutes, cette impotence rétrocède, faisant place à des sensations de picotements, de fourmillements, également fugaces, mais qui siègent dans tous les membres.

Durant la journée, persiste une sensation de pesanteur dans la nuque et entre les omoplates s'irradiant jusque sur les épaules.

En outre, les malades racontent que lorsqu'ils toussent ou éternuent, ou encore lorsqu'ils baissent fortement la tête, ils ressentent des fourmillements passagers et de l'engourdissement dans les bras et même les jambes.

Hormis ces irradiations douloureuses, réveillées par l'élongation passive ou la compression digitale du plexus brachial, il n'existe aucun signe manifeste de lésion organique du système nerveux, aucune modification des réactions électriques des muscles et des nerfs ; la ponction lombaire montre une hyperalbuminose modérée (0gr,30 à 0gr,40 par litre) sans lymphocytose.

MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin admettent qu'il s'agit d'une atteinte des racines rachidiennes cervicales, sorte de contusion à distance produite par le liquide céphalo-rachidien incompressible sur les culs-de-sac arachnoïdiens qui accompagnent les lésions rachidiennes jusqu'à leur sortie de l'étui dure-mérien, traumatisme d'ailleurs minime, puisqu'il ne se traduit pas par des phénomènes paralytiques ou sensitifs durables.

Diplégie Faciale traumatique. — Les fractures de la base du crâne entraînent parfois des lésions périphériques symétriques.

MM. C. Chatelin et Patrikios ont rapporté le cas d'un soldat dont la tête avait été fortement serrée entre un mur et l'arrière d'un tombereau qui reculait.

Aussitôt dégagé, le blessé, qui saignait abondamment par l'oreille gauche, présenta une diplégie faciale complète et encore absolue après six semaines. Il est donc vraisemblable que le nerf facial avait été atteint de chaque côté ; on peut admettre l'existence d'une fracture des deux rochers avec lésions intrapétreuses des deux nerfs faciaux, ce qui expliquerait la diplégie faciale globale.

Parésie Jacksonienne. — Chez les blessés du crâne, en dehors des crises jacksoniennes classiques à forme convulsive, et en dehors des crises jacksoniennes sensitives dont MM. Pierre Marie, C. Chatelin et Patrikios ont rapporté un exemple l'an dernier, il existe une *forme parétique du jacksonisme*. M. Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty ont fait connaitre plusieurs cas de ce genre, dans lesquels la crise jacksonienne est uniquement constituée par un état parétique subit et passager d'un ou de plusieurs membres, sans aucun phénomène convulsif, mais s'accompagnant de troubles vaso-moteurs des membres atteints. Chez quelques sujets, ces crises de parésie jacksonienne alternaient avec des crises convulsives typiques.

Il s'agit vraisemblablement de troubles circulatoires encéphaliques intermittents commandés par des perturbations des centres sympathiques intracraniens, comme d'ailleurs la plupart des troubles subjectifs des blessés du crâne.

Crises de Scotome scintillant et Mal Comitial consécutifs à une lésion du Lobe Occipital. — MM. C. Chatelin et Patrikios ont présenté à la Société de Neurologie un malade qui, à la suite d'une blessure de la pointe du lobe occipital, suivie de trépanation, est affecté d'un scotome absolu maculaire et paramaculaire siégeant dans le quadrant inférieur droit de chaque champ visuel.

Mais, fait intéressant, quatre mois après la blessure et ensuite, à intervalles irréguliers, ce blessé éprouve des crises de scotome scintillant durant lesquelles il voit vivement alterner un anneau brillant avec un anneau sombre. Six mois après le début de ces phénomènes, les troubles se compliquent d'hallucinations qui se déroulent en film cinématographique et représentent le plus souvent des scènes de sa vie d'hôpital.

Enfin, dix mois après le début, les crises, qui jusque-là ne s'accompagnaient pas de perte de connaissance et n'étaient suivies que de troubles légers de l'intelligence, s'aggravent brusquement. Le malade perd connaissance, se mord la langue, se blesse gravement en tombant ; il y eut même émission involontaire d'urine. Après la crise, il y a une grande dépression et de violents maux de tête.

Enfin, en dernier lieu, le scotome, qui ne s'est pas modifié, ne devient plus lumineux durant les crises et il n'existe alors durant celles-ci que des phénomènes d'hallucinations. Les auteurs concluent de tout ceci :

1° Qu'une lésion de la sphère visuelle entraîne un scotome hémianopsique fixe ;

2° Que des crises épileptiques peuvent exister même lorsque la lésion siège loin de la zone psychomotrice ;

3° Que des cas de cet ordre sont à rapprocher de la migraine à scotome scintillant avec laquelle ils présentent les plus grandes analogies et dont ils pourraient contribuer à éclaircir la genèse.

Réforme dans la Paralysie Générale. — Un jeune homme de 26 ans, bien portant à la mobilisation, présentait deux ans après tous les signes classiques de la paralysie générale progressive. Wassermann positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, grande abondance de lymphocytes (50, culot), albumine : 0 gr. 35.

MM. Pierre Marie, Chatelin et Patrikios demandent à la Société de Neurologie de Paris son avis au sujet du mode de réforme qu'il convient de proposer pour cet homme. Il se peut que les fatigues du service militaire aient contribué, dans une mesure minime, à aggraver la maladie de ce jeune soldat.

La conclusion a été que dans des cas analogues le malade peut être présenté pour une réforme n° 1 mais avec un taux très faible, de 5 à 10 %.

Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux opérée et guérie. — MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin ont fait opérer par M. de Martel une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux diagnostiquée chez un militaire qui présentait de la céphalée, des vomissements sans stase papillaire.

Le temps dangereux de l'opération étant celui où l'on récline le cervelet, à cause des tiraillements qui retentissent sur le bulbe, M. de Martel a préféré retrancher le tiers externe de l'hémisphère cérébelleux. L'ablation de la tumeur fut ensuite d'autant plus facile que le malade était assis, la tête penchée en avant.

C'est le premier cas publié en France de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée avec succès.

Cranioplasties. — Parmi les nombreux blessés du crâne venus à notre consultation, un certain nombre ont été l'objet d'autoplasties cartilagineuses. Nous avons déjà signalé que les résultats de ces interventions ne nous paraissaient pas avoir amélioré d'une façon appréciable l'état de ces blessés. Les troubles subjectifs persistent, et assez souvent même s'exagèrent. Dans quelques cas, sont survenus des phénomènes jacksoniens qui n'existaient pas avant l'intervention. Enfin, chez la plupart des opérés que nous avons vus, le volet cartilagineux était mobile, ou s'était partiellement résorbé, ou avait pris une forme bosselée ; en tout cas, il ne constituait qu'une protection très relative. C'est pourquoi, malgré la vogue de ce genre d'opération, nous croyons devoir la déconseiller.

Évacuation, observation et traitement des Blessés du Crâne. — Il est indispensable, dans l'intérêt des blessés et pour faciliter les recherches scientifiques, de pouvoir connaître les moindres détails du curriculum pathologique des blessés du crâne et des commotionnés.

Pour cela, il fallait établir une liaison directe et permanente entre les divers échelons de l'avant, depuis le poste de secours jusqu'au centre chirurgical d'une part, et d'autre part entre ce dernier et un Centre neurologique de l'arrière.

En outre, il fallait que le blessé, avant, pendant et après son étape chirurgicale, fût soumis à des examens pratiqués par des neurologistes spécialisés, l'ensemble de ces observations devant être transmis intégralement au centre neurologique de l'arrière sur lequel est évacué le blessé. Dans cette nouvelle étape médicale, son dossier neurologique devait être complété par des examens cliniques répétés, des recherches de laboratoire et l'exposé des moyens thérapeutiques employés.

Cette manière de faire est bien celle dont le Service de santé avait apprécié l'opportunité. Mais il était plus particulièrement important de pouvoir établir une liaison constante entre *un même centre chirurgical* de l'avant et *un même centre neurologique* de l'arrière.

Nous avons eu la satisfaction de voir ce desideratum réalisé depuis quelques mois pour notre centre de la Salpêtrière.

Dans la zone de la ... armée, un centre neuro-chirurgical a été constitué sous la direction de M. Lecène, comme chirurgien, assisté de neurologistes.

Là, les « blessés nerveux » subissent, dès leur entrée, un examen neurologique complet avant toute intervention.

L'opération, si elle est faite, est l'objet d'un protocole à la fois chirurgical et neurologique.

Après l'intervention, de nouveaux examens sont pratiqués par les neurologistes et une fois l'étape chirurgicale terminée, le blessé est dirigé sur notre centre de la Salpêtrière, muni de tout son dossier neuro-chirurgical.

Dans notre centre, les résultats des nouveaux examens qui y sont pratiqués peuvent être comparés à ceux de nos collègues de l'avant, nous permettant d'apprécier très exactement l'évolution des accidents, d'instituer la thérapeutique et de prendre à l'égard des blessés les décisions médico-militaires opportunes.

Si l'état du malade le permet, une convalescence lui est accordée, mais à l'expiration de celle-ci il doit obligatoirement revenir à notre centre pour un nouvel examen

Dans ces conditions, si l'homme est présenté devant le conseil de réforme, celui-ci ne devrait plus avoir qu'à entériner une proposition particulièrement motivée.

Les Blessés du Crâne ne doivent pas être utilisés comme conducteurs d'Automobiles. — Nous avons été frappés de la fréquence avec laquelle ont été versés dans le service automobile des hommes qui sont manifestement impropres à la conduite des voitures.

On comprend les raisons qui font, qu'en prévision de l'après-guerre, on songe à initier les travailleurs agricoles à la connaissance des véhicules automobiles, et, de fait, certains d'entre eux peuvent devenir des conducteurs prudents et résistants. Mais il n'est pas sans danger de confier la conduite d'une automobile à un homme présentant des troubles nerveux qui peuvent devenir une cause d'accidents pour lui-même ou pour autrui.

L'hyperémotivité, les troubles de la vision, la tendance aux vertiges, aux pertes de connaissance, toute une série de perturbations motrices, sensitives ou sensorielles, qui relèvent de la neuropathologie, constituent des contre-indications formelles.

Avant d'affecter un homme à la conduite d'une automobile, il convient de se demander s'il y est apte. Or, l'examen médical d'aptitude n'est trop souvent demandé qu'après une période d'essais qui peut avoir de fâcheuses conséquences.

Ces remarques visent plus particulièrement les blessés du crâne. Ceux-ci, en aucun cas, ne doivent être utilisés pour la conduite des automobiles; car, même avec une lésion cranienne insignifiante en apparence, ils peuvent être sujets à des troubles sérieux : troubles de la vue, de l'ouïe, étourdissements, états vertigineux, sans parler des pertes de connaissance et des crises convulsives qui peuvent survenir subitement. D'ailleurs, c'est un fait d'observation courante que l'immense majorité des blessés du crâne sont vivement incommodés par les trépidations, les translations rapides et prolongées; presque tous se plaignent d'éprouver alors de la céphalée, des éblouissements, des étourdissements, etc.

Pour toutes ces raisons, nous avons cru devoir attirer l'attention du Service de santé sur la nécessité de *ne jamais confier la conduite des automobiles aux blessés du crâne*.

Une remarque doit être faite pour les *aviateurs* qui présentent un syndrome d'hyperémotivité tenace. Lorsque chez eux les phénomènes émotifs, l'asthénie, la fatigabilité persistent malgré des périodes de repos, il nous paraît nécessaire de demander un changement d'arme.

MOELLE

Quatre cas de Tumeurs de la Moelle opérés et guéris. — Les tumeurs de la moelle sont en général d'un pronostic sombre quand elles sont intradurales. MM. Pierre Marie, Chatelin et de Martel ont pu réunir cependant quatre cas de tumeurs de ce genre, opérés depuis déjà fort longtemps. La paraplégie, qui était complète, a regressé entièrement.

Il faut prendre de grandes précautions pendant l'intervention M. de Martel surveille tout spécialement la pression artérielle, interrompant l'opération dès qu'il constate une baisse, même légère.

Atrophie du bras. — MM. Pierre Marie et P. Béhague attirent l'attention sur un cas d'athrophie congénitale du bras due à une élongation plexuelle lors de l'accouchement.

Non seulement les muscles les plus touchés du côté atteint sont le siège de nombreuses secousses fibrillaires, mais on en constate dans les muscles biceps et deltoïde du côté opposé.

Les auteurs pensent qu'il s'agit là de petites hémorragies qui se sont faites dans la substance grise de la corne antérieure et qui par irritation de voisinage détermineraient ces secousses bilatérales.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Formes Cliniques, Lésions anatomiques, Restauration et Traitement des Blessures des Nerfs. — Mme Athanassio-Bénisty avait exposé toute la série des études faites sur les blessures des nerfs périphériques depuis le début de la guerre, et notamment les résultats des examens et recherches faits dans le service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, en deux volumes de la « Collection Horizon », le premier consacré à l'étude des *Formes cliniques des lésions des nerfs*, le second aux *lésions anatomiques, à la restauration et au traitement.*

Ces deux ouvrages viennent d'être l'objet d'une seconde édition.

Névrite motrice extenso-progressive. — Mme Athanassio-Bénisty attire l'attention sur les paralysies à distance, décrites par MM. Claude et Lhermitte et attribuées par eux à une lésion des nerfs périphériques. Elle publie quatre observations de ce genre et fait remarquer que les paralysies à distance ne se rencontrent que si la plaie initiale a longtemps suppuré.

1er cas : apparition d'une paralysie radiale gauche à la suite d'une blessure du seul radial droit.

2e cas : paralysie du deltoïde et du grand dorsal droit à la suite d'une fracture de l'humérus gauche.

3e cas : paralysie du cubital gauche consécutive à une plaie de la jambe gauche.

4e cas : paralysie cubitale droite survenue après l'amputation de la cuisse gauche.

Paralysie Radiale dissociée simulant une Griffe Cubitale. — MM. Pierre Marie, Henry Meige et Patrikios ont vu un blessé dont le nerf radial

avait été partiellement atteint dans les filets qui innervent les extenseurs des deux derniers doigts. Ceux-ci demeuraient fléchis, simulant à première vue une griffe cubitale.

L'examen électrique a montré cependant que le nerf cubital était intact. En regardant plus attentivement la main lésée on constatait une flexion de toutes les phalanges des deux derniers doigts, tandis que, dans la paralysie du cubital, seules les phalanges distales sont fléchies sur la première phalange qui, elle, reste en extension.

Déformations de la Main par Blessures des Nerfs. — L'attitude et l'aspect extérieur de la main ont une grande importance pour le diagnostic des lésions des troncs nerveux des membres supérieurs. C'est pourquoi Mme Athanassio-Bénisty a consacré à cette question une étude *morphologique* parue dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, accompagnée de photographies et de dessins d'après nature. On y voit les attitudes typiques de la main dans les cas de paralysies des nerfs radial, cubital et médian ou à la suite des lésions plexuelles.

Les lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques entraînent aussi des troubles trophiques qui donnent à la main un aspect caractéristique.

Enfin, il faut savoir reconnaître les « mains figées » et les déformations d'ordre physiopathique. L'aspect de la main, à lui seul, permet souvent de faire le diagnostic de la lésion nerveuse du premier coup d'œil.

TROUBLES PSYCHONÉVROPATHIQUES

Hystérie. — Il nous a paru que les hystériques, relativement rares au début de la guerre, se montraient plus nombreux depuis quelque temps à nos consultations. Malgré le barrage établi par les centres neurologiques d'armée, et dont nous avions constaté l'efficacité l'année dernière, il semble que les troubles hystériques subissent une recrudescence dans certaines régions de l'intérieur, où ils ne sont peut-être pas l'objet d'une répression assez efficace.

Nous venons de voir une série de manifestations hystériques (hémiplégies, monoplégies, paraplégies) et de grandes attaques rééditant les anciens types classiques de la Salpêtrière qu'on pouvait croire à jamais disparus, tant ils étaient devenus exceptionnels avant la guerre. Il importe de veiller à leur extinction et de diriger sans délai tous les cas de ce genre sur les centres spéciaux d'isolement et de rééducation où une surveillance et un traitement appropriés les guérissent rapidement et parent au danger de la contagion.

Malheureusement, le système actuel des évacuations vers ces centres spéciaux fonctionne avec une déplorable lenteur. Il ne faut pas moins de deux mois, souvent plus, pour obtenir le départ des intéressés; pendant ce temps leurs troubles névropathiques tendent à s'invétérer et à se propager dans l'entourage. On ne saurait assez insister sur la nécessité d'une intervention thérapeutique rapide et énergique contre tous les accidents imputables à l'hystérie, sous peine de voir naître et se développer des sortes d'épidémies comparables à celles qui ont sévi jadis à certaines époques de l'histoire.

Sur certains Troubles Psychopathiques des Blessés de guerre. — L'existence d'une blessure de guerre ne doit pas faire perdre de vue l'examen de

l'état mental du blessé. M. Henry Meige a déjà attiré l'attention sur l'état mental des sujets porteurs de « mains figées ». Chez certains d'entre eux, cette infirmité semble entretenue par une véritable obsession. D'ailleurs, les états obsédants provoqués par les blessures ou les troubles qui en sont la conséquence ne sont pas rares. Ils sont comparables à ceux qu'on observe à la suite des affections viscérales; ils favorisent la persévération; ils résistent à la psychothérapie ou, s'ils cèdent pendant quelque temps, sont sujets aux récidives.

Certains blessés, qui pérégrinent indéfiniment d'hôpitaux en hôpitaux, sont comparables aux psychopathes *dromomanes*, nosocomiaux migrateurs.

On observe aussi, et l'on observera de plus en plus, des blessés *revendicateurs*, quérulants, atteints de sinistrose comme certains accidentés du travail.

La constatation de ces états psychopathiques est rendue malaisée par la difficulté d'éliminer les mobiles intéressés, parfaitement conscients, qui entretiennent trop souvent l'esprit de persévération. Aussi ne saurait-on se montrer assez circonspect. Mais on ne doit pas négliger l'enquête mentale, car il peut s'agir de troubles psychiques véritables dont il y a lieu de tenir compte.

Camptocormiques. — S'appuyant sur un fait récent : l'évacuation sur un centre neurologique d'un plicaturé dorsal *vingt mois* seulement après l'accident initial, MM. Pierre Marie, Henry Meige et P. Béhague font ressortir l'importance capitale qu'il y a à faire examiner par un neurologiste, et cela le plus vite possible, les sujets atteints de camptocormie. La négligence de ces examens est d'autant plus regrettable qu'elle va à l'encontre, non seulement de l'intérêt militaire, — puisqu'il s'agit, comme l'a prouvé M. Souques, d'une affection parfaitement curable, — mais encore de l'intérêt même du sujet, la prolongation de son attitude vicieuse pouvant avoir pour lui des conséquences durables.

A la suite de ces remarques, la Société de Neurologie de Paris a exprimé un vœu confirmant la *nécessité de l'examen neurologique rapide des plicaturés dorsaux.*

Renvoi aux corps des Névropathes. — Nous désirons rappeler l'attention sur ce fait que les sujets atteints de troubles névropathiques, lorsqu'ils sont renvoyés d'un centre neurologique au dépôt de leur corps, celui-ci n'est pas toujours avisé que ce renvoi a été fait en bonne connaissance de cause. Il importerait que les médecins qui examinent ces hommes, à leur retour au dépôt, fussent avertis, non seulement de l'inutilité d'une nouvelle hospitalisation, mais de ses graves inconvénients.

Il serait à souhaiter que mention fût faite de la nature névropathique des troubles pour lesquels un homme a été soigné, de l'absence de gravité de ces troubles pour lesquels il n'est pas de meilleure thérapeutique que la reprise du travail. Et cette mention devrait figurer sur une pièce, accompagnant l'homme dans tous ses déplacements, son livret militaire par exemple, qui peut être consulté à chaque instant par ses chefs hiérarchiques.

Déformations hippocratiques des Doigts et des Orteils. — MM. Pierre Marie et P. Béhague signalent des déformations hippocratiques limitées des doigts ou des orteils, dans des cas où une lésion hypertrophiante comprime les veines, gênant ainsi l'hématose de la portion de membre sous-jacente.

Une fois il s'agissait d'un anévrisme de la sous-clavière qui comprimait les troncs veineux du membre supérieur droit.

Une autre fois une arthrite hypertrophiante, suite de blessure de l'articulation

phalangetto-phalangienne du troisième orteil droit, entraîna une déformation hippocratique de cet orteil.

Ces faits viennent à l'appui de ceux qui ont été signalés par M. Béclère, lequel admet que l'hippocratisme témoigne de l'insuffisance de l'hémostase des éléments cellulaires de la pulpe des doigts.

Appareils de prothèse nerveuse. — Nous avons continué à munir nos blessés d'appareils prothétiques fabriqués dans notre service. Toutefois, depuis la nomination par la Société de Neurologie d'une Commission de Prothèse nerveuse, nous avons adressé à cette dernière les blessés que nous n'étions pas en mesure d'appareiller.

— M. Henry Meige a fait connaître un petit appareil léger et pratique imaginé par un de nos blessés, M. Gillot, pour remédier aux *griffes cubitales*. Cet appareil supprime la flexion permanente des phalangines et phalangettes des deux derniers doigts, empêche leur ankylose et facilite beaucoup les mouvements de préhension.

BIBLIOGRAPHIE

Crâne et Cerveau.

Les blessures du crâne et de l'encéphale. Étude clinique, par Ch. Chatelin. Un vol. « Collection Horizon », 2e édition, 1917.

Les aphasies de guerre, par Pierre Marie et Ch. Foix. *Revue neurologique*, février-mars 1917.

Note sur une variété de troubles de la parole (scansion) observée dans les blessures de la région frontale, par Pierre Marie et C. Chatelin. *Revue neurologique*, février-mars 1917.

Un cas d'hémiplégie organique par commotion sans blessure, par Pierre Marie et Mlle G. Lévy. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, janvier 1917.

Note sur certains symptômes vraisemblablement d'origine radiculaire chez les blessés du crâne, par Pierre Marie et C. Chatelin. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, février-mars 1917.

Un cas de diplégie faciale traumatique, par Ch. Chatelin et Patrikios. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, février-mars 1917.

Phénomènes d'irritation de la sphère visuelle et mal comitial consécutifs à une blessure de la pointe du lobe occipital gauche, par C. Chatelin et Patrikios. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, mai 1917.

Parésie jacksonienne, par Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty. *Société médicale des Hôpitaux*, novembre 1917.

Paralysie générale progressive développée chez un jeune soldat pendant la guerre, par Pierre Marie, C. Chatelin et Patrikios. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, janvier 1917.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée et guérie, par Pierre Marie, de Martel et C. Chatelin. *Société de Neurologie*, 8 novembre 1917.

Atrophie congénitale du bras par élongation plexuelle. Secousses fibrillaires bi-latérales, par Pierre Marie et P. Béhague. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, décembre 1917.

Moelle.

Quatre cas de tumeurs de la moelle opérées et guéries, par Pierre Marie, C. Chatelin et de Martel. *Société de Neurologie*, novembre 1917,

Nerfs périphériques.

Formes cliniques des lésions des nerfs, par Mme Athanassio-Bénisty. « Collection Horizon », 2e édition, 1917.

Traitement et restauration des lésions des nerfs, par Mme Athanassio-Benisty. « Collection Horizon », 2e édition, 1917.

Quelques cas spéciaux de névrite motrice extenso-progressive dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques, par Mme Athanassio-Bénisty. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, juin 1917.

Paralysie radiale dissociée simulant une griffe cubitale, par Pierre Marie, Henry Meige et Patrikios. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, février-mars 1917.

Déformations de la main par blessures des nerfs, par Mme Athanassio-Bénisty. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, nos 2-3, p. 65-80, 1917.

Psychonévroses.

Nécessité d'un examen neurologique des plicaturés dorsaux (camptocormiques), par Pierre Marie, Henry Meige et P. Béhague. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, février 1917.

Sur certains troubles psychopathiques des blessés de guerre, par Henry Meige. Discussion. *Société de Neurologie*, juin 1917.

Troubles divers.

Déformation hippocratique unilatérale des doigts chez un sujet présentant un anévrisme de la sous-clavière du même côté, par Pierre Marie et P. Béhague. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, mai 1917.

Déformation hippocratique chez un sujet présentant de l'arthrite phalangetto-phalangienne, par Pierre Marie et P. Béhague. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, mai 1917.

Appareil pour redresser les griffes cubitales (appareil Gillot), par Henry Meige. *Société de Neurologie* in *Revue neurologique*, mai 1917.

SERVICE NEUROLOGIQUE MILITARISÉ DE LA SALPÊTRIÈRE

Médecin-chef : **Docteur A. Souques.**

Assistants : Docteurs Ch. Odier et Cayla.

Aréflexie tendineuse généralisée chez les Blessés du Crâne. — Nous avons attiré l'attention sur l'abolition généralisée des réflexes tendineux à la suite des blessures cranio-méningées. Cette aréflexie tendineuse, constatée tout d'abord chez un jeune soldat vigoureux, nous l'avons retrouvée depuis lors dans quelques cas semblables.

La première idée qui vient à l'esprit est qu'il s'agit d'une aréflexie antérieure au traumatisme cranien, et n'ayant par conséquent rien à voir avec lui. On n'est pas autorisé à rejeter cette idée, en se fondant sur la jeunesse et le bon état général de ces blessés, surtout quand on n'a aucun renseignement sur l'état des réflexes avant la blessure cranienne. Mais l'anamnèse et l'examen ne nous ont révélé aucune des causes habituelles de l'abolition des réflexes : polynévrites toxiques ou infectieuses, cachexies, anémies, tabes, syphilis, etc. D'autre part, il est dit dans le dossier de l'un d'eux qu'au cours de la méningite les « réflexes sont exagérés ». Il est permis d'en conclure, du moins, qu'ils existaient à cette époque.

Quoi qu'il en soit, l'aréflexie est, à notre avis, en rapport avec le traumatisme et nous paraît due à une infection méningée bénigne, d'origine traumatique, qu'on retrouve, plus ou moins nette, chez tous ces blessés. Les méningites aiguës traumatiques peuvent amener plus ou moins rapidement l'altération des racines postérieures, au niveau du « nerf radiculaire », par processus infectieux ou peut-être par hypertension. L'un et l'autre de ces mécanismes ont été invoqués pour expliquer la pathogénie des aréflexies dans les tumeurs cérébrales.

Les faits d'aréflexie chez les blessés du crâne nous avaient d'abord paru exceptionnels. Nous les croyons aujourd'hui plus fréquents que nous n'avions supposé. Nous en avons, en effet, observé cinq cas dans le cours de cette année.

A en juger par les faits que nous avons constatés, il s'agit d'*aréflexie latente et isolée*, que rien ne permet de soupçonner. On ne trouve, en effet, aucun des signes qui accompagnent généralement l'abolition des réflexes tendineux, à savoir : douleurs, anesthésie, signe de Romberg, hypotonie, paralysie, incoordination motrice, etc. Aussi faut-il, chez tous les blessés du crâne, examiner avec soin l'état des réflexes. Cela est d'autant plus important qu'on porterait préjudice à un blessé, en ne tenant pas compte de cette aréflexie pour établir le taux de l'indemnité.

Dans tous ces cas la ponction lombaire a montré de l'hypertension et de l'hyperalbuminose sans lymphocytose. Mais la ponction a été faite de longs mois après le début de la méningite. Quel était l'état du liquide céphalo-rachidien au début? Ce liquide redeviendra-t-il normal dans l'avenir? Nous ne sommes pas en mesure de répondre catégoriquement à ces deux questions.

Quand les réflexes se sont-ils abolis? Nous n'avons aucun renseignement précis à fournir. Il est vraisemblable que c'est pendant la phase méningée, très tôt par conséquent. En tout cas, rien ne permet aujourd'hui, un ou deux ans après, d'espérer la réapparition des réflexes tendineux, et il est probable qu'ils sont abolis pour toujours.

L'existence de cette aréflexie doit être connue. L'ignorer c'est s'exposer à des erreurs regrettables au point de vue du diagnostic et du traitement. Il est certain qu'on pourrait penser à un tabes fruste, par exemple, et bourrer les malades de mercure ou d'arsénobenzol. La recherche non seulement des signes concomitants du tabes mais encore et surtout des commémoratifs est de première importance. Il faut penser à la possibilité d'une méningite qui peut être ignorée du blessé et qui, si elle a été très bénigne, a pu passer inaperçue, même du médecin.

Il est clair que ce que fait la méningite traumatique, une méningite aiguë spontanée peut le faire, et que l'aréflexie généralisée peut être la seule séquelle de celle-ci comme de celle-là. Une méningite aiguë doit pouvoir faire ce que fait une méningite chronique, comme celle des tabétiques.

L'existence de ces aréflexies par méningite aiguë permet de comprendre certains cas d'abolition isolée des réflexes que, faute de mieux, on classait sans preuves démonstratives dans les tabes frustes. Il est probable que plusieurs de ces cas remontaient à une ancienne méningite, traumatique ou spontanée. Ils devraient être revisés à la lumière des faits que nous venons d'exposer.

Traitement de la Camptocormie par l'Électrothérapie persuasive. — Nous avons, depuis l'an dernier, renoncé au corset plâtré et recouru exclusivement à l'électrothérapie persuasive qui nous a donné des résultats plus rapides. Nous avons employé la méthode de Cl. Vincent, en substituant le courant faradique au galvanique.

Il y a un élément physique et un élément moral dans cette thérapeutique. L'élément physique est la douleur provoquée par le passage du courant, douleur toujours supportable. Il n'est pas toujours nécessaire qu'elle soit vive pour agir sur le moral et déterminer une contre-suggestion salutaire.

Nous avons ainsi guéri tous les camptocormiques que nous avons traités. Assurément le nombre n'en est pas très élevé; il ne dépasse guère le chiffre de vingt. Nous les avons guéris, quelle que fût l'ancienneté du syndrome ; chez plusieurs

d'entre eux il datait de deux ans et plus. Nous les avons guéris en une seule séance dont la durée a varié depuis un quart d'heure jusqu'à deux grandes heures, suivant le cas. Il est important de ne pas échouer à la première séance; c'est affaire de temps et de persévérance.

Un élément capital du succès, c'est l'atmosphère morale. Cette atmosphère, il faut la créer et l'entretenir par des succès. Nous avions toujours dans notre service un ou deux malades guéris. Quand un nouveau camptocormique arrivait dans les salles, il apprenait de suite et leur incurvation du tronc et leur rapide guérison. On lui répétait de tous les côtés qu'il serait complètement et vite guéri lui-même. La contre-suggestion opérait, et l'électrothérapie persuasive trouvait les voies préparées.

Mais, après la guérison, n'y a-t-il pas à craindre une récidive? Nous gardions dans le service, pendant quatre à cinq semaines, les camptocormiques guéris, en les soumettant à des exercices quotidiens d'assouplissement, de marche et de course. Pendant ce laps de temps, nous n'avons jamais eu la moindre récidive. Si, à leur arrivée au dépôt ou au régiment, quelques-uns de ces sujets reprenaient leur attitude courbée, c'est qu'ils y mettraient vraiment de la complaisance, et il y aurait lieu de sévir de la part du commandement. En tout cas, quand un camptocormique sort guéri et bien guéri, il est bon de mettre le médecin du régiment ou du dépôt confidentiellement au courant de la situation.

Après ce qui vient d'être dit, il serait superflu d'insister sur le chapitre réformes et gratifications. La camptocormie n'étant qu'un accident hystérique, il faut conclure : Pour la camptocormie pure, ni réforme ni gratification. Quant à la camptocormie associée à une lésion organique, celle-ci doit seule entrer en ligne de compte pour fixer le taux de l'invalidité.

Localisation corticale Circonscrite de la Macula. — Y a-t-il dans la zone corticale de la vision sur la face interne du lobe occipital un centre limité pour la vision distincte, autrement dit un *centre maculaire circonscrit*, ou bien ce centre est-il disséminé dans toute la zone corticale de la vision? La question est diversement résolue.

Nous avons observé un blessé du crâne, dont le cas ne peut être expliqué que par l'existence d'un centre cortical circonscrit de la macula. Ce blessé présente une hémianopsie maculaire et deux scotomes paramaculaires dont l'un, situé à gauche du méridien, est à la fois maculaire, englobant toute la moitié gauche du champ maculaire jusqu'au point de fixation, et l'autre, situé à droite, est exclusivement paramaculaire et respecte intégralement le côté droit du champ maculaire Ces scotomes sont absolus, négatifs, bien délimités, invariables, symétriques respectivement à chaque moitié du champ visuel, ce qui exclut toute lésion de la macula et du nerf optique, que l'examen du fond de l'œil a du reste montrés normaux.

D'autre part, le siège de la blessure cranienne et les épreuves radiographiques montrent que le projectile intracérébral actuel, entré par le lobe occipital droit, a suivi un trajet oblique, presque postéro-antérieur, pour aller se loger à la partie antérieure de ce lobe.

Il y a eu *lésion des deux lobes occipitaux*. Sans cette double lésion on ne pourrait expliquer ni la cécité prolongée du début, ni les deux scotomes actuels. On doit supposer, avec grande vraisemblance, qu'*une partie du lobe occipital droit*, la partie postérieure, a été détruite et que le centre visuel maculaire de ce lobe se trouve compris dans la partie détruite. S'il n'en était pas ainsi, on ne pourrait pas

expliquer l'existence de l'hémianopsie maculaire gauche actuelle. Au contraire, la *lésion du lobe occipital gauche* a dû respecter le centre cortical maculaire gauche, puisque la vision dans la moitié droite du champ maculaire est absolument intacte. L'hémianopsie maculaire gauche et l'intégrité de la vision maculaire droite plaident, l'une comme l'autre, en faveur d'un centre cortical circonscrit de la macula.

Il faut en conclure ensuite que le centre maculaire cortical est étroitement circonscrit. S'il n'en était pas ainsi, on ne concevrait pas la coexistence, comme dans notre cas, d'une hémianopsie maculaire avec l'intégrité de la vision périphérique. Ce ne sont évidemment là que des hypothèses, parce que nous n'avons pas d'autopsie, mais elles sont justifiées par les symptômes visuels présentés par notre blessé. Quelques réserves que comporte l'absence d'autopsie, les symptômes visuels observés plaident non seulement pour l'existence d'un centre maculaire cortical circonscrit, mais encore pour la localisation de ce centre au niveau de la partie postérieure du lobe occipital, conformément aux idées de Henschen, de Pierre Marie et Chatelin.

BIBLIOGRAPHIE

Souques, Réformes, incapacités, gratifications dans la camptocormie. *Revue neurologique*, 15 décembre 1916, p. 757.

Souques, Aréflexie généralisée chez un blessé du crâne. *Société de Neurologie*, 11 janvier 1917.

Souques, Mégevand, Mlles Naiditch et Rathaus, Traitement de la camptocormie par l'électrothérapie persuasive. *Société de Neurologie*, 11 janvier 1917. Cette communication doit paraître dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

Souques, Œdème et immobilisation. *Société de Neurologie*, séance du 1er février 1917.

Souques et Mégevand, Un cas de camptocormie ancienne traitée et guérie par l'électrothérapie persuasive. *Société de Neurologie*, séance du 1er mars 1917.

Souques et Ch. Odier, Aréflexie tendineuse généralisée chez les blessés du crâne. *Société de Neurologie*, séance du 3 mai 1917.

Souques et Ch. Odier, Localisation corticale circonscrite de la macula, à propos d'un cas d'hémianopsie maculaire. *Société de Neurologie*, séance du 7 juin 1917.

Souques et Ch. Odier, Écoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, dans un cas de tumeur cérébrale. *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 8 juin 1917.

Souques, État de la pression artérielle dans les paralysies infantiles spinales anciennes et graves. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 octobre 1917.

Mme Rosanof-Saloff, Camptocormie (plicature vertébrale). *Thèse de Paris*, 1917.

SERVICE DE NEUROLOGIE MILITARISÉ DE LA PITIÉ ET DE L'HOPITAL BUFFON

Docteur J. Babinski.

(Travaux en collaboration avec J. Froment et J. Heitz.)

Le **Syndrome Physiopathique** sur lequel j'ai attiré l'attention avec J. Froment a été l'objet de plusieurs communications et discussions, au cours desquelles nous avons été amenés à développer quelques-unes des idées que nous avions émises et qui n'avaient pas toujours été bien comprises (voir notamment *Revue neurologique*, 7 juin 1917, p. 527). Dans un article ayant pour titre : « Troubles

physiopathiques d'ordre réflexe. Associations avec l'hystérie. Mesures médico-militaires » *(Presse médicale,* 9 juillet 1917, p. 385), nous avons cherché aussi à prémunir les médecins chargés du soin des blessés contre la tendance au pessimisme dans les cas de ce genre. Mais pour tout ce qui concerne cette question, nous renvoyons surtout le lecteur à la deuxième édition de notre livre intitulé : *Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre.* Nous extrayons les passages suivants de la préface de cette édition :

« Outre des additions plus ou moins importantes dans le corps même du livre, aux données précédemment exposées, on y trouvera un chapitre nouveau, une note complémentaire, dans laquelle nous répondons aux critiques que notre travail a suscitées.

« Nos contradicteurs, tout en reconnaissant l'exactitude de la plupart des faits nouveaux qui ont été décrits, ont contesté la légitimité de la distinction que nous avons contribué à établir entre les manifestations hystériques, pithiatiques et les troubles physiopathiques d'ordre réflexe.

« Les objections qui ont été faites ont, croyons-nous, pour origine, d'une part, cette idée très répandue qu'un diagnostic a d'autant plus de chances d'être exact qu'il est plus simple, et que les associations morbides sont rares; d'autre part, cette tendance, encore trop commune, à élargir démesurément le domaine de l'hystérie, assez vaste d'ailleurs, et à faire dépendre invariablement de cet état ou simplement d'une défaillance de la volonté tous les troubles fonctionnels consécutifs aux traumatismes, qui ne peuvent être expliqués par une lésion appréciable.

« Lorsqu'on sait se mettre en garde contre ces idées préconçues et qu'on analyse les faits sans parti pris et sans perdre de vue dans l'interprétation des résultats thérapeutiques cette notion que l'hystérie s'associe souvent aux troubles réflexes, on est inévitablement conduit à reconnaître l'existence d'un groupe de phénomènes qui, tout en se distinguant des états organiques à proprement parler, sont liés à une perturbation physique du système nerveux. La suggestion est incapable de les produire et la contre-suggestion ne peut les faire disparaître. Si, dans bien des cas, il est difficile, en raison de la fréquence des associations, de faire la part exacte de ce qui revient à l'élément physiopathique dit réflexe, sa réalité est indéniable. Elle a été contestée, il est vrai, mais sans qu'on ait apporté aucune preuve à l'appui de cette manière de voir. On nous a objecté les résultats de la psycho-physiothérapie, mais nous l'avions toujours conseillée et son efficacité n'est nullement en contradiction avec la thèse que nous avons soutenue.

» Les recherches et les controverses qui ont eu lieu au cours de cette dernière année ont eu toutefois pour conséquence heureuse de prémunir les esprits contre l'idée d'incurabilité des troubles dits réflexes ou physiopathiques, qui, paraît-il, tendait à se propager, opinion d'autant plus regrettable que ce diagnostic a été souvent appliqué à des accidents nerveux, traumatiques, uniquement ou presque uniquement pithiatiques. Ce que nous avons écrit ne justifiait nullement un pareil pessimisme : la définition même du terme « physiopathique » que nous avons donnée, sans renfermer une notion précise quant au pronostic, implique d'une manière générale l'idée que les troubles de ce genre occupent en quelque sorte dans l'échelle de la gravité une place intermédiaire entre les désordres purement hystériques et les affections organiques.

« Nous croyons que cette note complémentaire, en même temps qu'elle précise certains points qui ont pu être mal compris, donnera au lecteur la conviction, s'il ne l'avait pas encore, qu'il est indispensable de faire une place à part aux phé-

nomènes en question. On verra, au surplus, que les discussions qui ont eu lieu sur ce sujet ont déjà amené plusieurs neurologistes à relater des faits circonstanciés qui confirment ce qu'il y a d'essentiel dans notre conception. »

Nous avons montré les analogies existant entre les affections organiques et les phénomènes dits réflexes, en ce qui concerne les troubles vaso-moteurs (*Annales de médecine*, septembre-octobre 1916) et pour ce qui regarde l'hypotonie et la laxité articulaire (*Société de Neurologie*, 8 novembre 1917, et *Presse médicale*, 3 mars 1917, p. 677). Ces analogies ne plaident pas en faveur de la conception qui met de tels troubles sur le compte d'une simple immobilisation.

Contre la théorie d'après laquelle l'immobilisation serait l'unique cause des phénomènes en question, nous avons encore invoqué une observation que l'un de nous a relatée avec J. Heitz (*Société médicale des Hôpitaux*, 22 décembre 1916). Il s'agit d'un blessé atteint d'une paralysie complète du plexus brachial et d'un anévrisme axillaire qui avait été réséqué. Or, malgré une immobilisation complète datant de plus de quatre mois qui résultait à la fois de l'amyotrophie dégénérative et des rétractions fibreuses, non seulement il n'y avait pas d'hypothermie, mais la température était généralement plus élevée dans le membre malade que dans le membre sain. Ce fait, comme d'autres analogues, autorise pour le moins à dire que l'influence thermogène de la destruction du sympathique est susceptible de l'emporter sur l'action cryogène que peuvent exercer l'oblitération de l'artère et l'immobilisation.

Il semble bien, d'ailleurs, que l'accord tende à se faire sur quelques points essentiels.

La réalité de l'amyotrophie réflexe n'est pas discutée. On ne conteste plus que les troubles vaso-moteurs sont parfois très tenaces. Cela est même reconnu par quelques-uns de nos collègues dont l'opinion diffère de la nôtre en ce qui concerne la pathogénie de ces accidents.

C'est ainsi que Roussy et Boisseau écrivent : « Quant aux troubles de la régulation thermique et vaso-motrice, il est avéré qu'ils persistent longtemps après le retour de la motilité et qu'ils ne s'atténuent parfois, mais non toujours, qu'avec une extrême lenteur. » (*Revue neurologique*, juin 1917, p. 525.)

Claude et Lhermitte, dans un article récent (*Presse médicale*, 3 janvier 1918) où ils soutiennent l'idée que les troubles dits physiopathiques rentrent dans le cadre des accidents hystériques secondaires, ont confirmé toutefois nos observations relatives à l'exagération élective des réflexes tendineux du membre malade pendant la narcose chloroformique et à la persistance de la contracture dite réflexe à une période où la conscience est abolie. Ils reconnaissent aussi que les troubles physiopathiques, une fois constitués, peuvent être assez rebelles et qu'ils se comportent autrement que les manifestations hystériques pures. « Nous inclinons à croire, écrivent-ils, que tous ces troubles moteurs indépendants de lésions organiques, compliqués ou non d'accidents physiopathiques, sont de nature psychique et que les troubles physiques ne sont que des phénomènes secondaires liés à la longue durée et à l'intensité des troubles moteurs entraînant à leur tour des modifications dynamiques des centres. Ces complications, une fois constituées, entraînent, il est vrai, un pronostic plus sévère, et justifient dans bien des cas des décisions médico-militaires spéciales en raison de leur ténacité et du caractère d'organicité secondaire qu'elles revêtent. »

Enfin, la réalité dans les faits de cet ordre d'états méiopragiques (voir *Hystérie-Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe*, première édition, novembre 1916, p. 148), méiopragies qui parfois résistent plus ou moins longtemps à une réédu-

cation et à des exercices pratiqués dans les meilleures conditions, semble actuellement reconnue.

En raison de la fréquence des associations hystéro-réflexes, associations sur lesquelles nous avons attiré l'attention dès le début de nos recherches, on ne peut déterminer avec précision le degré d'intensité que peut atteindre le trouble moteur réflexe. Ce que nous nous croyons en droit d'affirmer, c'est que ce trouble, même si l'on fait abstraction des rétractions fibro-tendineuses qu'il peut entraîner, est assez souvent suffisant pour provoquer une gêne fonctionnelle susceptible de rendre plus ou moins longtemps inaptes au service militaire ou tout au moins au service armé les sujets qui en sont atteints. D'une manière générale, on peut dire que ce trouble est relativement tenace mais peu intense, et ainsi que nous l'avons fait observer, qu'il est presque toujours incomplet, partiel, limité.

Nous avons eu fréquemment l'occasion de voir des sujets atteints de troubles physiopathiques d'ordre réflexe qui avaient été rangés par d'autres observateurs, sans aucun argument probant à l'appui de leur diagnostic, dans le cadre des névrites (syndrome d'irritation, névrite douloureuse, névrite ascendante) ou des artérites. Parfois encore une contracture réflexe était méconnue parce qu'on attribuait l'attitude vicieuse à des rétractions fibro-tendineuses qui, comme le montrait l'examen pendant la narcose chloroformique, faisaient défaut ou étaient associées à une contracture qui jouait un rôle important dans la déformation. C'étaient là des erreurs et des confusions qui conduisaient à défalquer du groupe des troubles physiopathiques ceux qui précisément sont à nos yeux les mieux caractérisés et qui opposent le plus de résistance au traitement. C'est à de semblables faits que l'expression de physiopathique s'applique le plus exactement; un état psychopathique, pitbiatique ne peut les expliquer et, quoique l'on soit en droit d'affirmer qu'il s'agit de modifications d'ordre physique, on ne constate aucun des signes objectifs pathognomoniques des lésions du système nerveux ou du système vasculaire; lorsque de pareilles lésions existent, elles sont trop limitées pour qu'elles suffisent à rendre compte de l'ensemble des troubles constatés.

Si, d'une part, on élimine du groupe des troubles dits réflexes ceux qui sont les plus marqués et par conséquent les plus tenaces, et que l'on écarte de ce groupe les faits dans lesquels il y a des rétractions fibreuses ; si, d'autre part, comme on paraît le faire trop souvent, on y introduit des troubles moteurs qui ne s'accompagnent que de phénomènes physiopathiques frustes, troubles moteurs qui à notre avis peuvent être uniquement de nature pithiatique et par suite très rapidement curables, on est amené à une conception toute différente de la nôtre des phénomènes physiopathiques dits réflexes. C'est peut-être là le motif pour lequel certains neurologistes se refusent à accepter les idées que nous avons développées, tout en reconnaissant l'exactitude des divers faits nouveaux que nos recherches nous ont conduit à établir.

Enfin j'ai montré avec J Heitz (*Société de Neurologie*, 3 mai 1917) que l'on pouvait observer dans certaines oblitérations artérielles par artérite (claudication intermittente) un abaissement considérable de la température du membre malade avec cyanose et des modifications des réactions musculaires (surexcitabilité mécanique, fusion anticipée des secousses faradiques), phénomènes qui faisaient défaut chez d'autres malades de ce genre chez lesquels la circulation artérielle était cependant très compromise. On peut supposer que chez les premiers malades les altérations des tuniques artérielles se sont étendues aux plexus sympathiques périvasculaires, alors que chez les seconds elles sont restées limitées à l'endartère. Les signes en question, en effet, sont les mêmes que ceux que l'on constate

en cas de lésion (plaies des artères) ou de perturbation du système sympathique (parésies et contractures post-traumatiques dites réflexes).

SERVICE DE NEUROLOGIE MILITARISÉ DE L'HOSPICE PAUL-BROUSSE (VILLEJUIF)

Médecin-chef : **Docteur André-Thomas.**

Assistants : Docteurs J. Lévy-Valensi et Jean Courjon.

Depuis que nous avons pris possession du service de l'hospice Paul-Brousse, nous avons eu surtout à soigner des soldats atteints de blessures du système nerveux central ou périphérique. Quelques-uns présentaient des états névropathiques ou des accidents hystériques, c'étaient les moins nombreux. Par contre, nous avons reçu un assez grand nombre de soldats atteints d'affection organique du système nerveux sans rapport avec une blessure de guerre, mais parfois consécutive à une maladie contractée dans la zone des armées.

Nous nous bornerons à signaler, dans ce très court exposé, les cas qui nous ont paru le plus intéressants parmi les blessés et les malades.

BLESSÉS

Cerveau. — Nous avons observé une trentaine de traumatismes cranio-cérébraux, la plupart de date récente. Nous avons été frappés de la fréquence et de la rapidité des améliorations motrices. La régression des troubles se fait en trois ou quatre semaines, puis il se produit une stabilisation.

D'une façon générale, chez nos blessés, dans les cas d'hémiplégie grave, la récupération du membre inférieur devance celle du membre supérieur, ce dernier demeurant presque toujours beaucoup plus pris Cette règle est naturellement soumise aux exceptions que légitiment les localisations.

Chez nos trépanés, atteints pour la plupart de blessures graves avec symptômes organiques, les signes subjectifs manquent le plus souvent; quand ils existent, ils consistent habituellement en une céphalée passagère; presque jamais de vertiges. Par contre, chez les blessés du crâne sans manifestations organiques, nous avons plus souvent trouvé l'ensemble symptomatique : céphalée, vertiges, amnésie, fatigabilité, etc.

Nous avons, chez les trépanés, recherché la résistance au vertige galvanique. Chez tous cette résistance s'est trouvée augmentée (12 à 18 milliampères) mais sans qu'il existe aucun rapport ni aucune proportion avec les troubles subjectifs.

Parmi les blessés du crâne, quelques particularités cliniques ont retenu notre attention. Dans un grand nombre de cas, au moment où nous avons observé le blessé, les troubles moteurs étaient très nettement localisés à un membre ou à un segment de membre; chez l'un d'eux existait une monoplégie crurale avec, du même côté, une monoplégie brachiale parcellaire portant exclusivement sur l'épaule, respectant le coude et la main. Chez un autre persistait seulement une très légère parésie de la main avec impossibilité des mouvements isolés des doigts; un autre a seulement un état parétique des mouvements du pouce et de l'index.

Un cas plus complexe de paralysie parcellaire a été présenté avec Lévy-Valensi à la Société de Neurologie le 10 novembre 1917; à la suite d'une blessure unilatérale de la région pariétale est apparu un syndrome pseudo-bulbaire dissocié atteignant la face (sauf l'orbiculaire des lèvres), la langue, le larynx, respectant le voile du palais, le pharynx et les masticateurs.

Dans deux cas, présentés à la Société de Neurologie avec Ceillier et J. Courjon, les troubles moteurs étaient réduits au minimum et on se trouvait en présence d'hémianesthésie à peu près pure.

Dans un dernier cas, une lésion du lobe occipital gauche se caractérise uniquement par des symptômes hémianopsiques particuliers : l'examen, dû à l'amabilité de M. le docteur Onfray, montre une hémianopsie homonyme droite avec conservation de deux îlots visuels symétriques siégeant vers l'horizontale et en bas entre 15 à 30°. Cette dissociation dans la conservation des éléments du champ visuel, bien que non exceptionnelle dans les blessures de la région occipitale, mérite d'être signalée.

Nerfs périphériques. — Nous avons insisté, dans une note communiquée à la Société de Biologie, sur la signification de la *sensibilité de la peau au pincement* chez les blessés des nerfs. Apparaissant dans une zone antérieurement anesthésique au même mode d'excitation, elle est le signe avant-coureur du retour de la sensibilité et elle est alors associée à des erreurs de localisation, à des paresthésies, mais elle peut exister tandis qu'il y a section complète du nerf.

La sensation produite est spéciale, désagréable, angoissante, irradiante, non localisée; son intensité est en rapport inverse de la sensibilité de la peau au tact. Il semble qu'il y ait à l'état normal inhibition de cette sensibilité spéciale par la perception cutanée. L'antagonisme entre la sensibilité épicritique et la sensibilité protopathique a été déjà indiqué par Head. Il est probable que cette sensibitité emprunte parfois les fibres sympathiques périvasculaires.

Les *attitudes défectueuses* observées après les blessures des nerfs peuvent se produire immédiatement après la blessure et elles ne sont que la conséquence de la lésion du nerf intéressé; mais elles peuvent aussi n'apparaître que plusieurs mois après la blessure et elles sont déterminées par l'irritation des fibres régénérées au niveau de la blessure ou du névrome de régénération, ou bien encore par un regain d'irritation qui résulte d'une erreur d'aiguillage des fibres sensitives et de leur épanouissement dans des régions auxquelles elles ne sont pas normalement destinées.

Le *tonus des muscles du poignet* est souvent modifié dans la paralysie du nerf cubital, à la suite de blessures de guerre. Le tonus des extenseurs du poignet est diminué, le tonus des fléchisseurs est augmenté. Cette modification est la conséquence de la paralysie des interosseux et de l'hypertonie secondaire de l'extenseur commun des doigts. L'état du tonus est subordonné ici comme ailleurs aux lois de l'antagonisme et des synergies.

Le système sympathique ayant été incriminé de divers côtés dans la pathogénie de la causalgie, l'un de nous a attiré l'attention sur un soldat de la Salpêtrière qui, à la suite d'une blessure de la région sus-claviculaire, présenta simultanément un syndrome sympathique cervical gauche (exophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale et myosis) et un syndrome causalgique de la main du même côté. Il existait une hyperthermie des deux tiers externes de la main gauche et des trois premiers doigts. Avec le temps le syndrome s'atténua, mais les émotions provoquent encore des réactions douloureuses dans la main gauche.

Traitement opératoire. — Nous avons fait pratiquer, par le docteur Pascalis, un certain nombre d'opérations sur les nerfs périphériques.

Les libérations nous ont donné quelques résultats appréciables, les greffes ont toujours été suivies d'insuccès : la suture des nerfs est plus satisfaisante. Comme tous les neurologistes, nous avons vu des retours plus ou moins complets de la motilité du nerf radial.

Dans un cas très intéressant, le nerf médian, suturé à la partie moyenne du bras, a été en un an presque complètement restauré au point de vue sensitif comme au point de vue moteur. Ce malade a été présenté à la Société de Neurologie, en décembre 1917, avec Lévy-Valensi et Pascalis.

Erreurs d'aiguillage dans la régénération des nerfs. — Lorsqu'un nerf blessé se régénère spontanément ou après une opération, les fibres nouvelles peuvent ne pas suivre leur trajet normal. L'un de nous a particulièrement étudié ces faits dans une série de travaux publiés dans la *Revue neurologique* et *Paris médical*, et rappelés dans le rapport de l'année dernière. Les fibres nouvellement formées peuvent, rencontrant un obstacle, dévier de leur route et se perdre plus ou moins loin du territoire auquel elles sont destinées. Nous ne revenons sur ces faits que pour signaler un cas assez curieux de section du nerf fémoro-cutané : les fibres régénérées ont poussé dans la paroi abdominale si bien que le moindre contact de cette paroi hyperesthésiée détermine une sensation double, locale et à distance, à la limite inférieure du territoire insensible du fémoro-cutané.

D'autre part, les fibres motrices peuvent, par suite d'une erreur d'aiguillage, se rendre à des muscles qu'elles n'innervent pas habituellement.

Dans une étude récente, l'un de nous a montré que ces dispositions anatomiques nouvelles créent des synergies musculaires paradoxales, des parakinésies, des syncinésies, entravant l'action musculaire et rendant difficile l'appréciation du degré de la restauration.

Vaisseaux. — Nous avons observé trois cas de *syndrome ischémique de Volkmann localisé* Le premier concerne un jeune soldat présenté par l'un de nous à la Société de Neurologie, qui à la suite de ligature de l'artère fémorale à la partie moyenne montra un durcissement ligneux de la partie inférieure des jumeaux. Ce trouble guérit d'ailleurs rapidement par des applications d'air chaud.

Chez le second blessé, atteint de paralysie à peu près complète du plexus brachial, avec anévrisme artérioso-veineux de la sous-clavière, le syndrome de Volkmann succéda à la résection du sac anévrismal. Actuellement le muscle triceps brachial, surtout à la partie inférieure, a la dureté caractéristique. Les autres muscles du bras et de l'avant-bras ont seulement une consistance un peu accrue; les troubles sont plus marqués pour la main, ils s'accompagnent d'une flexion progressive des doigts augmentant la griffe au préalable insignifiante.

Un troisième blessé a subi, il y a deux mois, la ligature de l'artère sous-clavière. L'état ligneux est exactement localisé à la partie inférieure du triceps.

Ces trois observations montrent qu'il peut exister, à la suite des ligatures des grands vaisseaux nourriciers des membres, des lieux d'élection pour la transformation fibreuse des muscles : extrémité inférieure des jumeaux pour le membre inférieur, du triceps brachial pour le membre supérieur.

Réaction ansérine ou pilomotrice.. — MM. André-Thomas et E. Landau ont étudié la réaction ansérine ou pilomotrice dans les blessures de guerre et spécialement dans les blessures du système nerveux. La plupart des observations ont été faites sur les membres supérieurs.

Le tonus des muscles redresseurs des poils est souvent augmenté dans les blessures des membres ou des nerfs. La chair de poule peut être exagérée sur toute l'étendue du membre blessé ou sur un territoire correspondant au domaine de distribution périphérique d'un nerf ou d'une racine, ou bien encore sur des îlots séparés. Ces îlots sont quelquefois distribués autour des cicatrices.

La chair de poule peut manquer dans le domaine d'un nerf sectionné tel que le brachial cutané interne ou le musculo-cutané; lorsqu'un de ces nerfs est en voie de restauration, la réaction des poils est parfois plus intense et elle y est répartie souvent sous forme d'îlots.

La réaction locale a été le plus souvent provoquée par une friction un peu énergique de la peau.

Elle est souvent plus forte sur le membre blessé, à la suite de fractures, de blessures ayant intéressé les os et les articulations, même à la suite de plaies en séton assez superficielles. Généralement la réaction apparaît d'abord dans la zone irritée, mais elle la déborde plus ou moins, elle est plus facilement provoquée au voisinage du traumatisme. L'irritation d'une cicatrice douloureuse produit souvent une belle réaction, lorsque les muscles pilomoteurs sont en état d'hypertonie, mais ce n'est pas une règle absolue. Une manœuvre douloureuse est également susceptible de la faire apparaître.

L'exagération de la réaction locale est banale dans les lésions des gros troncs nerveux.

Le pouvoir réflexogène d'une région est variable d'un sujet à l'autre. Lorsqu'on se trouve en présence d'un individu à réactions fortes, on peut tirer des indications intéressantes de la *réaction à distance* produite par l'excitation de telle ou telle région.

Exemples : chez un soldat atteint d'hémianesthésie cérébrale droite sans hémiplégie motrice, occasionnée par une blessure de la région pariétale gauche, l'application d'un morceau de glace sur le pli du coude droit ne produit aucune réaction locale, ni générale; appliqué pendant le même temps sur le pli du coude gauche il fait apparaître la chair de poule sur tout le corps.

Chez un autre soldat, dont la moelle a été complètement sectionnée et dont l'anesthésie remonte jusqu'à la ligne ombilicale, la réaction ne se produit pas tant que la glace est appliquée vers la zone insensible; dès que la limite de l'anesthésie est franchie, une belle réaction générale se produit.

La réaction générale est recherchée en frottant la ligne épineuse avec l'ongle deux ou trois fois de suite assez vigoureusement ou en promenant dans la même région soit un linge trempé dans l'eau froide, soit un bloc de glace.

Dans les blessures des membres il est fréquent que la réaction soit *plus prompte, plus intense, plus durable* dans le membre blessé. Le maximum a lieu parfois au voisinage de la cicatrice.

Il en est de même dans les blessures des nerfs, sauf dans les régions complètement insensibles. Cependant lorsqu'un nerf est en voie de restauration, la réaction est parfois plus forte dans le territoire cutané qu'il innerve et qui est d'ailleurs hyperesthésique.

Cette prédominance de la réaction générale sur une région antérieurement traumatisée ou blessée constitue un exemple de sympathie qui n'est pas isolé; dans le même groupe on pourrait ranger les réactions sudorales excessives, les asymétries dans les réactions thermiques ou vasomotrices, ou encore les hypertrichoses si fréquemment mentionnées.

La pathogénie est sans doute complexe et il y aurait lieu de rechercher la part

qui revient à la blessure elle-même, celle qui revient aux douleurs qu'elle a occasionnées, à l'immobilisation, à l'inertie, à l'amaigrissement qu'elle a entraînés, sans compter toutes les interventions d'ordre psychique qu'elle a sollicitées. Il y aurait encore lieu de rechercher ses rapports avec les hypothermies locales, avec les troubles circulatoires.

MALADES

Névralgie Sciatique. — Comme tous les neurologistes, nous avons été frappés de la fréquence et de la ténacité de la névralgie sciatique chez les soldats évacués des armées. Nous avons été amenés à penser que parmi ces malades un grand nombre sont des exagérateurs ou du moins des persévérateurs. Notre constante préoccupation a été de faire le départ entre ces derniers et les malades légitimes. L'existence de signes de lésion organique ne suffit pas pour établir cette distinction. Une sciatique guérie peut laisser comme séquelles des signes dits organiques parfaitement compatibles avec les obligations du service, et d'autre part la sciatique la plus légitime peut ne s'accompagner d'aucun de ces signes. En dernière analyse un seul symptôme est important : la douleur.

Le médecin militaire a affaire, en général, à des sujets instruits de leur affection et pour lesquels les manœuvres classiques, en particulier celle de Lasègue, n'ont plus de secrets.

Nous nous sommes efforcés de réaliser cette manœuvre d'élongation du nerf par des moyens détournés, notant avec soin l'attitude du malade dans les diverses postures et au cours d'exercices variés : Station debout, flexion du corps en avant, décubitus dorsal avec flexion de la tête, position assise, à genoux, marche en avant, à reculons, à quatre pattes, montée et descente d'un escalier. Dans toutes les épreuves nous attachons plus d'importance à la réaction défensive et à l'absence de contradiction dans les résultats des épreuves qui ont pour but l'étude du même symptôme (flexion de la jambe, phénomène objectif) qu'à la douleur provoquée.

Entre autres faits, l'hypotonie a retenu notre attention ; chez la plupart des malades elle existe dans la flexion de la cuisse (hypotonie des fessiers), de la jambe (hypotonie du quadriceps) ; elle se manifeste aussi dans le relâchement du tendon d'Achille (hypotonie des jumeaux).

Dans un travail récent avec Lévy-Valensi, nous avons exposé le résultat de notre pratique portant sur plus de 150 cas, en même temps que les intéressantes recherches faites dans différents centres par Sicard, Roussy et Lhermitte, Barré, Léri et Schæffer, Villaret et Faure-Beaulieu, etc., etc.

Les conclusions pratiques de ce travail peuvent se résumer en peu de mots : la sciatique, bénigne pour le soldat, est grave pour les effectifs. Le remède, pour un grand nombre de ces sujets, est avant tout prophylactique : éviter de les envoyer à l'intérieur; les guérir et les entraîner dans la zone de guerre.

Polynévrite. — Chez un soldat de 40 ans non suspect d'éthylisme, non diabétique, s'est développée une quadriplégie avec abolition des réflexes et hypoexcitabilité électrique.

La sensibilité était normale, la douleur à la pression des nerfs et des muscles à peu près nulle; pendant quelques jours le malade accusa de la difficulté à uriner. Guérison en deux mois et demi.

Ce cas nous paraît devoir être rapproché de ceux décrits par Gordon Holmes

sous le nom de polynévrite aiguë fébrile (1). Les caractères communs sont la généralisation aux quatre membres, la bénignité des phénomènes douloureux, l'absence de troubles de la sensibilité objective, l'existence de troubles sphinctériens, la rapidité et le caractère favorable de l'évolution.

Chez la plupart des malades du neurologiste anglais la face était intéressée, elle était indemne chez le nôtre.

Myopathie avec atrophie et Myotonie. — L'association de symptômes appartenant à la fois à la myopathie atrophique et à la maladie de Thomsen, n'est pas exceptionnelle. Chez deux malades, dont on trouvera dans la *Revue neurologique* les observations publiées avec Ceillier, cette association se rencontre nettement.

Ce qui fait l'intérêt de ces cas, c'est qu'il s'agissait de deux frères en parfaite santé jusqu'aux premiers mois de l'hiver 1914. On est en droit de se demander si, chez des prédisposés, les rigueurs de la campagne n'ont pas favorisé ou précipité l'apparition des phénomènes morbides.

Un cas analogue a été observé à la Salpêtrière avec Long et Lévy-Valensi. Chez ce malade, l'affection paraît avoir été héréditaire.

Claudication intermittente. — Nous avons observé deux cas de claudication intermittente du membre inférieur chez des officiers.

Nous avons enregistré chez eux, au moyen de l'oscillomètre de Pachon, les modifications circulatoires causées par la marche. Chez l'un d'eux la pression tombait à 0°, chez l'autre elle s'abaissait de plusieurs degrés. Ce fait est la démonstration du rôle du spasme dans la genèse et l'évolution du syndrome. Chez nos deux malades nous avons aussi constaté l'existence de douleurs irradiant sur le trajet artériel, localisation qui joue sans doute un rôle important pour la production du spasme vasculaire.

Chez un de nos deux malades, ancien syphilitique, le traitement mercuriel et arsenical a amené une amélioration notable ; chez l'autre, syphilis douteuse, l'évolution fut moins rapidement favorable.

Ces deux faits cliniques ont été rapportés en détail avec Lévy-Valensi dans *Paris médical.*

Manifestations Cérébelleuses. — Chez deux malades, à la suite d'infections différentes, nous avons observé des signes, d'ailleurs légers, de déficit cérébelleux.

Le premier, un soldat belge, fut atteint, étant en captivité, d'une maladie fébrile accompagnée de vertiges et de vomissements ; le deuxième jour, paralysie oculaire complète; quatre semaines plus tard, quadriparésie. Examiné par nous deux ans et demi plus tard, nous constatons les signes suivants : 1° signes de lésion pyramidale à droite ; 2° légère dysmétrie, adiadococinésie, hypotonie à gauche ; 3° nystagmus vertical et horizontal bilatéral. Il s'agit sans doute d'un reliquat du syndrome connu sous le nom d'ataxie aiguë.

Le second malade, un Arabe, présente actuellement les signes nets de déficit cérébelleux : troubles de la marche, dysmétrie, adiadococinésie. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, qui sera publié avec M. le docteur Loygue, c'est l'apparition des

(1) Gordon Holmès, Polynévrite aiguë fébrile. *British med. Journal*, p. 37, 14 juillet 1917.

troubles au cours d'un typhus récurrent contracté sur le front français, et identifié bactériologiquement.

BIBLIOGRAPHIE

André-Thomas, Des erreurs d'aiguillage dans la restauration des fibres motrices. Parakinésies, syncinésies, synergies paradoxales. *Paris médical*, juillet 1917.

André-Thomas, Syndrome sympathique radiculaire et causalgie. *Société de Biologie*, 24 novembre 1917.

André-Thomas, Le tonus du poignet dans les paralysies du cubital. *Paris médical*, décembre 1917.

André-Thomas et E. Landau, Réaction ansérine ou pilomotrice dans les blessures de guerre et spécialement dans les blessures du système nerveux. *Société de Biologie*, 3 février 1917, t. L, p. 144.

André-Thomas et Ceillier, Hémianesthésie cérébrale par blessure de guerre. *Société de Neurologie*, 11 janvier 1917.

André-Thomas et Ceillier, Myopathie avec atrophie et myotonie. *Société de Neurologie*, 7 février 1917.

André-Thomas et Ceillier, A propos d'un cas de myopathie atrophique et myotonique *Société de Neurologie*, 7 juin 1917.

André-Thomas et J. Courjon, Hémianesthésie par blessure de la région pariétale. *Société de Neurologie*, 8 novembre 1917.

André-Thomas, J. Lévy-Valensi et J. Courjon, Sur le phénomène du pincement de la peau dans les blessures des nerfs périphériques. *Société de Biologie*, 24 novembre 1917.

André-Thomas et J. Lévy-Valensi, La névralgie sciatique de la guerre. ~~Journal~~ *de Pathologie de guerre* (Vigot, éditeur), décembre 1917. Revue générale

André-Thomas et J. Lévy-Valensi, Du spasme vasculaire dans la claudication intermittente du membre inférieur. *Paris médical*, 19 janvier 1918.

André-Thomas et J. Lévy-Valensi, Syndrome pseudo-bulbaire dissocié par blessure cranio-cérébrale unilatérale. *Société de Neurologie*, 8 novembre 1917.

André-Thomas et J. Lévy-Valensi, Sur un cas de restauration rapide après suture du nerf médian. *Société de Neurologie*, décembre 1917.

J. Lévy-Valensi, Paralysie dissociée du sciatique poplité externe. Ligature de la fémorale; état ligneux des muscles jumeaux sans paralysie. *Société de Neurologie*, 7 décembre 1916.

CENTRE DES PSYCHONÉVROSES DU GOUVERNEMENT MILITAIRE DE PARIS

Médecin-chef : **Laignel-Lavastine.**

Assistants : Victor Ballet, Revault d'Allones, G. Noguès et J.-M. Fay.

L'activité du Centre des psychonévroses en 1917 s'est exprimée, d'une part, dans un certain nombre de travaux dont je ne donne aujourd'hui que la bibliographie, et, d'autre part, en des rapports mensuels avec statistiques dans le plan général desquelles j'insère ici quelques remarques, citées avec la date du rapport dont elles sont extraites.

J'ai réparti mes 1576 sujets, du n° 844 au n° 2374, plus 46 sujets du service d'isolement, en quinze groupes, selon la *dominante* clinique. C'est ainsi, par exemple, qu'une habitude vicieuse de la marche (talonnage) consécutive à une névrite des plantaires internes par froidure des pieds est comptée dans le groupe des lésions non traumatiques des nerfs comme névrite du sciatique poplité interne.

I. **Lésions traumatiques des Nerfs.** — A signaler un cas de paralysie du plexus lombaire par fracture du bassin, des paralysies du crural, des paralysies à type médio-cubital aujourd'hui bien individualisé, des paralysies plexuelles partielles du membre supérieur atténuées au point d'être passées inaperçues.

II. **Lésions non traumatiques des Nerfs.** — Les polynévrites diphtériques peuvent rester ignorées en dehors des milieux épidémiques. Il en était ainsi chez un soldat qui me fut envoyé avec le diagnostic d'asthénie. Son angine avait été très légère et il n'en parlait pas. Il n'avait d'autres signes que l'abolition des réflexes tendineux. (Avril 1917.)

III. **Lésions de la Moelle et des racines.** — J'ai eu un tabétique, évacué pour rétention d'urine, consécutive à un éclatement d'obus à proximité. Cette rétention a vite guéri et j'ai envoyé le sujet en convalescence avec le droit au prêt. Il me semble, en effet, équitable d'admettre que le fait de guerre a joué un rôle dans le déterminisme de l'accident vésical, quoique cet accident ait pu ne pas se produire si le sujet n'avait pas été tabétique.

IV. **Troubles du Sympathique.** — En plus des blessures du sympathique cervical, j'ai observé un syndrome de Claude Bernard-Horner lié à une pleurite tuberculeuse du sommet droit.

A signaler une hyperidrose généralisée par vagotonie constitutionnelle caractérisée par une exagération énorme du réflexe oculo-cardiaque.

J'ai observé deux nouveaux cas de *goitre exophtalmique consécutifs à des faits de guerre*. Ils confirment l'opinion, que j'avais émise dès 1915, de l'existence de certains syndromes de Basedow déterminés par la guerre, opinion partagée par Bérard, Du Roselle et Oberthur, Babonneix et Célos, Prosper Merklen. (Octobre.)

V. **Lésions de l'Encéphale.** — a) *Traumatiques*. — A signaler une amnésie à prédominance verbale par blessure temporale gauche; il s'agit sans doute de contusion de la zone de Vernicke.

Une monoplégie crurale avec épilepsie était liée à une blessure de la partie supérieure de la frontale ascendante. (Avril.)

b) *Non traumatiques*. — Une *syphilis cérébrale* s'est terminée par la mort après deux jours *d'état de mal épileptique*. Le malade, qui m'avait été envoyé comme épileptique, avait subi dans le service une première série d'injections intra-musculaires de biodure de mercure et j'allais commencer chez lui une série d'injections intraveineuses d'arsénobenzol le jour même où il fut pris de ses attaques terminales.

Deux heures de retard dans ces attaques, et leur venue suivant l'injection, on ne pouvait s'empêcher d'incriminer le sel d'Ehrlich.

A l'autopsie, j'ai trouvé de l'encéphalite du pôle frontal droit « caractérisée par une infinité de petits ramollissements corticaux souvent incomplets, faits de raréfaction du tissu nerveux, disparition de cellules pyramidales avec gliose, sous la dépendance de rétrécissement ou d'oblitération des lumières des artères terminales du cortex par micro-polyartérite syphilitique », ainsi que je le disais au Congrès international de Londres en 1913, à propos d'un cas analogue. (Avril.)

Une *épilepsie*, suite de *fulguration* chez un *hypothyroïdien*, céda à l'opothérapie thyroïdienne.

J'ai eu un cas de mort subite chez un Marocain, syphilitique tertiaire, envoyé

pour hystérie convulsive. A son autopsie, j'ai trouvé dans la selle turcique du pus louable entourant l'hypophyse. (Octobre.)

Des conditions techniques détestables m'ont empêché de faire les recherches bactériologiques et histologiques nécessaires à l'intelligence de ce cas remarquable.

VI. **Troubles nerveux Fonctionnels légitimes** — a) *Tics et spasmes ;* b) *Syndromes hystériques.*

Parmi les *hystéries convulsives* beaucoup proviennent des jeunes classes et des récupérations de 1917. J'ai recherché systématiquement chez ces hystériques convulsifs le tubercule mamillaire de la première molaire supérieure *(tubercule de Carabelli)*, donné par Sabouraud comme stigmate dentaire caractéristique de l'hérédo-syphilis. Quelle que soit sa signification, spécifique ou plutôt seulement dystrophique, je l'ai trouvé assez souvent. (Juillet.)

Les crises à forme cataleptique d'un de mes hystériques rappelaient trait pour trait un cas unique de Paul Richer dans sa thèse. Mon malade présentant, en dehors de ces crises, une hypertonie spéciale de ses muscles, qui ne s'accompagnait d'ailleurs d'aucune modification des réactions électriques, je me demande si cet état musculaire n'était pas le facteur déterminant de la qualité des crises hystériques chez ce sujet. (Avril.)

Type anecdotique de crise convulsive fonctionnelle. (Mai 1917.) — J'ai été frappé de la fréquence des crises hystériques, à la gare de l'Est, au moment du départ des permissionnaires pour rejoindre leur secteur. C'est là en quelque sorte un *type anecdotique de crise convulsive fonctionnelle*, dans le déterminisme complexe duquel entrent non seulement les facteurs intrinsèques propres à l'individu, mais aussi les facteurs extrinsèques inhérents au milieu et au moment : adieux à la famille, dernier repas plus ou moins arrosé, coup de l'étrier, contraste, dont le soldat ne sait pas toujours surmonter la violence, entre l'inconnu du lendemain et les derniers instants d'une intimité de vie qu'on ne goûtera peut-être jamais plus.

Isolement des hystériques convulsifs. — J'ai mis dans un pavillon particulier et soumis à une discipline spéciale les sujets, devenus plus nombreux depuis l'incorporation des jeunes classes, présentant des crises convulsives qui ne sont pas épileptiques. (30 novembre 1916.) Suivait, dans mon rapport, l'exposé d'un règlement sévère.

Les malades ne peuvent sortir du pavillon sous aucun prétexte et ne peuvent recevoir de visite que le jeudi et le dimanche et seulement sur fiches contresignées par le médecin traitant. Toute crise entraînait immédiatement l'isolement strict en chambre fermée, suivi de purgation et du régime lacté avec cure au lit plus ou moins prolongée selon les accidents et les réactions consécutives.

« On pourrait s'étonner, ajoutais-je, que j'aie réuni dans un même pavillon tous les hystériques convulsifs, car il est de notion courante que, dans une même salle, un hystérique, qui tombe en crise, a bientôt des imitateurs. Mais, d'une part, mes hystériques sont répartis dans une série de salles et de chambres et soumis à un régime disciplinaire et une diététique post-critiques qui contrebalancent, et bien au delà, l'inconvénient, s'il en est un, résultant de leur réunion. En effet, non seulement chaque sujet pris individuellement s'aperçoit vite qu'il n'a aucun avantage à persévérer dans ses crises, mais encore, son expérience du sort commun se surajoute à la sienne propre et en renforce l'effet.

« D'autre part, quand ils étaient mélangés avec mes autres malades, mes hysté-

riques convulsifs semaient le trouble et le désordre. Obéissant à la circulaire du gouvernement militaire de Paris relative aux scandales des militaires sur la voie publique, j'ai donné moins de permissions aux hystériques convulsifs qu'aux autres malades. Cette inégalité de mesure entraînait parfois des réactions plus ou moins vives. Et l'agitation des hystériques à crises empêchait les hyperémotifs et les asthéniques de goûter le calme dont ils ont besoin. Et, de fait, depuis la création du pavillon des hystériques convulsifs, les autres pavillons sont devenus beaucoup plus calmes. »

c) *Syndromes émotionnels* — 1° Suite d'éclatement d'obus; 2° par sommation d'émotions de guerre; 3° sans faits de guerre antérieurs.

d) *Syndromes commotionnels.* — Là où le choc gazeux est démontré.

e) *Syndromes atopiques des blessés du crâne* répondant au *syndrome subjectif* de Pierre Marie. Caractérisés par la triade : céphalée, vertiges, hyperalgésie acoustique (soit : C. V. H.), complète ou partielle, ou enrichie de symptômes connexes : hyperalgésie visuelle, éblouissements, hyperémotivité, vagotonie « faiblesse irritable », amnésie, etc., ces syndromes atopiques ont les mêmes caractères que beaucoup de syndromes commotionnels. On le conçoit, la généralité des blessés du crâne, en même temps que blessés, sont, en effet, commotionnés.

f) *Séquelles confusionnelles,* d'une richesse extrême.

A signaler l'*amnésophobie*. Le mécanisme en est simple : la crainte du retour d'une amnésie, qui exista, est accrue par l'émotivité du sujet. Cette réaction est en quelque sorte inverse de la simulation de fixation, si fréquente, d'une amnésie disparue, ou du moins de l'exagération, presque constante, d'une amnésie atténuée. (Avril.)

g) *Séquelles d'intoxication par gaz suffocants.* — Primaires, spécifiques, ou secondaires, banales, telles qu'hystérie convulsive.

h) *Syndromes de fatigue.* — Ce groupe comprend, à côté des soldats qui n'ont que les manifestations banales de la fatigue générale, un ensemble clinique spécial que j'ai appelé : *surmenage cérébral de guerre.* Il apparaît chez des individus robustes, indemnes de toute tare nerveuse et qui ont fait longtemps campagne. Il se caractérise essentiellement par de la céphalée avec insomnie. M. Raymond Mallet a communiqué des cas analogues. (Juillet.)

i) *Syndromes algiques;*

j) *Syndromes d'habitude;*

k) *Syndromes réactionnels locaux;*

l) *Syndromes d'inhibition;*

m) *Syndromes innominés,* que l'obscurité de leur genèse ne permet pas de ranger dans les groupes précédents.

VII. **Syndromes Physiopathiques.** — Selon la conception de Babinski-Froment : mains figées, en bénitier, ciseaux, col de cygne, du priseur de tabac, etc. A propos de ces syndromes, dont l'existence est évidente, mais dont le mécanisme est discuté et peut-être pas univoque, voici une remarque sur l'évolution des manifestations présentées par les militaires dits blessés nerveux fonctionnels.

Manifestations évolutives des blessés nerveux fonctionnels. (Février 1917.)

1° En règle générale, à des degrés variés et presque toujours existent chez l'accidenté de guerre :

1) Un noyau organique ;

2) Une enveloppe réactionnelle physiopathique ;

3) Une atmosphère psychique également réactionnelle. Cette dernière, faite d'émotion, de suggestion et d'habitude, se manifeste surtout par la dramatisation des troubles et leur utilisation, avec inertie ou revendication.

A la disparition du noyau organique survit, plus ou moins, l'enveloppe réactionnelle physiopathique et surtout l'atmosphère réactionnelle psychique. Selon le moment de l'examen, on peut donc, chez le même sujet, saisir des temps évolutifs variés :

1) Temps organo-physio-psychique;

2) Temps physio-psychique;

3) Temps psychique.

2° A la règle générale précédente doivent être ajoutés deux corollaires :

a) D'abord chez un certain nombre de sujets jamais n'a pu être mis en évidence un noyau organique; il ne s'agit que d'un syndrome physiopathique, voire même d'une réaction psychique.

b) En second lieu, dans certains cas rares, mais incontestables, *l'ordre évolutif habituel paraît inversé*. Dans des syndromes moteurs sans aucun signe physique d'une affection organique du système nerveux et qui m'étaient adressés avec le diagnostic : « Habitude vicieuse, troubles purement fonctionnels, troubles purement névropathiques, etc. », et chez lesquels je ne trouvais souvent aucun signe objectif net, apparaissent d'abord des signes d'ordre physiopathique (atrophie musculaire, asymétrie réflexe, modification de l'excitabilité des muscles, symptômes sympathiques cutanés), et même quelquefois plus tard, des signes physiques d'affection organique.

Laissant actuellement de côté certaines interprétations possibles de ces syndromes moteurs à signes objectifs tardivement constatés, je me borne à signaler leur évolution spéciale qui, dans les cas complets, peut être ramenée aux trois temps suivants :

1) Temps d'apparence psychique;

2) Temps psycho-physiopathique;

3) Temps psycho-physio-organique.

Je reviendrai dans un prochain mémoire sur ces faits qui, mieux que des aggravations ou des complications, semblent pouvoir être étiquetés : syndromes à signes physiques tardivement manifestés.

VIII. **Manifestations nerveuses illégitimes**. — (Je ne dis pas troubles nerveux).

Manifestation de contraction musculaire cédant à cinq minutes de résistance;

Allégation de troubles sensitifs non vérifiables;

Utilisation, persévération, exagération de troubles moteurs en général très légers, *simulation* enfin d'œdème, troubles moteurs, surdité, cyphose, chez des sujets en général anormaux, et le plus souvent débiles mentaux.

Une forme voisine des précédents est la suivante : *réactivation de névroses post-traumatiques.* (Mai 1917.) Une manifestation fonctionnelle, rentrant dans les réactions de défense de l'individu contre la conscription, se fait remarquer par son originalité chez certains exemptés pris ou réformés repris. C'est, pourrait-on dire, la *réactivation*, en fonction du service militaire en temps de guerre, de troubles nerveux fonctionnels post-traumatiques depuis longtemps disparus, mais indemnisés jadis comme accidents du travail. Il s'agit d'anciens accidentés du travail, dont l'éducation est déjà faite en matière de « symptômes procéduriers », comme dit Lacassagne. Ces manifestations préventives d'accidents de guerre, chez qui a

goûté de l'accident de travail, doivent être coupées dans leur racine, pour éviter toute la série, favorisée par la mollesse et la durée, des réactions illégitimes.

Enfin, parmi les insincères, une place à part revient au groupe suivant en raison des difficultés administratives militaires qu'il entraîne.

Persévérateurs fonctionnels irréductibles. — Dans le service de l'isolement, avec Paul Courbon « de nouveau j'intensifie la rééducation coercitive, disais-je le 1er février 1917, et notre manière, non systématique, mais ordonnée selon chaque cas particulier et nuancée dans sa forme, son intensité, sa durée, nous donne souvent des résultats immédiats : tel ce trembleur renvoyé d'Allemagne comme grand blessé, guéri séance tenante et clamant sa reconnaissance ; tel cet inerte psychique », envoyé la semaine dernière par le professeur Pierre Marie et à qui une seule entrevue avec nous fit perdre assez son « inertie » pour qu'il fût dès le lendemain renvoyé « guéri » à son dépôt.

Mais si l'attaque brusquée avec notre prestige, fait surtout d'ambiance nouvelle et d'inconnu, donne d'heureux succès psychothérapiques chez les entrants, par contre sur nos vieux persévérateurs d'août et septembre 1914, anciens émigrés du Service de la Croix de Berny, j'avoue avoir épuisé toute mon efficace médicale.

C'est pourquoi j'ai cru de mon devoir d'adresser, le 29 décembre dernier, la lettre suivante à M. le Sous-Secrétaire d'État :

« Conformément à votre décision prise lors de la réunion des chefs de Centres neuro-psychiatriques du Val-de-Grâce, et comme suite à notre conversation du samedi 23 décembre courant, j'ai l'honneur de vous rendre compte, qu'après élimination aussi sévère que possible, il me reste dans mon Centre *onze persévérateurs fonctionnels irréductibles* (dont l'origine remonte à 1914), sur lesquels j'ai épuisé tous les moyens possibles de traitement, qu'il serait dangereux pour la discipline d'envoyer dans leurs foyers d'une manière quelconque et pour lesquels il y a vraiment urgence à appliquer votre décision de les envoyer sur des Centres neuro-psychiatriques d'armée.

« Je vous serais donc reconnaissant de vouloir bien me faire connaître les Centres sur lesquels je dois faire diriger ces onze sujets. »

Comme je n'ai pas encore reçu de réponse, je me permets de rappeler cette note en faisant remarquer qu'il s'agit d'une mesure thérapeutique non seulement utile au point de vue particulier des individus qu'elle vise, *mais surtout nécessaire au point de vue général de la collectivité des soldats hospitalisés dans mon Centre et pour qui ce bloc erratique de persévérateurs fonctionnels irréductibles est un encouragement à ne pas laisser secouer leur inertie.* Cet encouragement deviendrait encore plus suggestif si certains dans ce groupe arrivaient, comme c'est leur désir, à se faire réformer.

Et c'est ce qui est arrivé et arrive de plus en plus souvent.

In aere parisiensi, dans les conditions actuelles de l'hospitalisation militaire, il n'est plus possible de récupérer nombre de persévérateurs fonctionnels dont l'irréductibilité, appuyée sur la durée et les contingences du milieu, se rit des médecins.

Il s'agit là plus de pathologie sociale que de médecine biologique.

IX. **Psychonévroses** — A côté de la neurasthénie avec cholémie classique, depuis les travaux de Gilbert et Lereboullet, j'ai observé une *neurasthénie avec hypercholestérinémie.* Il ne paraît pas douteux qu'ainsi que la cholémie, l'hypercholestérinémie a joué un rôle chez mon malade dans le déterminisme de sa neurasthénie.

En cas de neurasthénie de cause indéterminée, le dosage de la cholestérine dans le sang, selon la méthode de Grigaud, sera susceptible de fournir des indications utiles. Il est vraisemblable que ce même dosage fournirait aussi des clartés chez les périodiques et les cyclothymiques, particulièrememt chez la femme.

X. **Alcoolisme**. — Intoxication endémique, il atteint environ un tiers de mes malades. Il coûte à l'armée en hommes et argent plus que la syphilis. Peut-être presque autant que la tuberculose.

XI. **Psychoses**. — J'ai qualifié d'*insomnie périodique de Gilbert Ballet* un cas répondant à ceux que mon cher et regretté maître a décrits et rattachés à la psychose périodique dans son dernier article de la *Presse médicale*, paru après sa mort.

J'ai rangé parmi les psychoses traumatiques et sous le nom d'*inhibition de la compréhension auditive verbale* un cas de surdité dite centrale ou psychique, pour marquer qu'il s'agit là plus d'un trouble dans l'assimilation intellectuelle des mots que d'un déficit dans la réception des sons. Le sujet, comme ralenti dans son rythme mental, ne sait plus happer le sens des mots lors du passage de leurs silhouettes dans le flot sonore ininterrompu de la conversation; aussi paraît-il sourd; mais vient-on, non à hausser la voix, mais à parler plus lentement en détachant chaque mot, il entend.

C'est là une variété de psycho-surdité que j'avais remarquée à Tours au printemps de 1915 et dont le cas actuel est un nouvel exemple. (Mai.)

XII. **Lésions traumatiques des Muscles**. — A distinguer des lésions nerveuses et parfois la cause de contractures dites fonctionnelles.

XIII. **Lésions traumatiques Ostéo-tendineuses**. — De même.

XIV. **Syndromes nerveux divers**. — A signaler, entre autres : une *cyphose lombaire par arthropathies tuberculeuses*, qui paraissait ressortir au rhumatisme tuberculeux type Poncet et dont j'ai observé deux autres exemples, l'un avec ombre lombaire anormale à la radiographie, l'autre avec fistule tuberculeuse de l'anus. C'est là une forme qui doit être soigneusement distinguée des plicatures fonctionnelles. (Mai.)

Des lipothymies chez un ptosique. — Le malade avait été envoyé comme hystérique. Or, l'observation me montra, en même temps qu'une ptose abdominale marquée (chute gastro-intestinale avec néphroptose droite), une chute de 3 centimètres de la pression maxima et de 1 cm. 5 de la pression minima au bout de quelques instants de maintien dans la position debout avec diminution considérable de l'amplitude des oscillations notées au Pachon et ralentissement du pouls. Ces modifications circulatoires liées à la ptose expliquent assez les lipothymies. (Mai.)

J'ai, en juillet, vu un deuxième cas analogue.

XV. **Affections diverses**. — En tête : syphilis et tuberculose, comme toujours et partout.

BIBLIOGRAPHIE

1. L'utilité des mesures médico-militaires spéciales aux anormaux psychiques constitutionnels (avec Paul Sérieux). *Bulletin médical*, 13 janvier 1917.

2. Manièrisme puéril post-confusionnel (avec Victor Ballet). *Société médico-psychologique*. 18 décembre 1916, *Annales médico-psychologiques*, avril 1917, p. 232-240.

3. Deux cas de tétanie post-infectieuse (avec Victor Ballet et Paul Courbon). *Société médicale des Hôpitaux*, 16 mars, p. 475-482.

4. Psychasthénie révélée par les émotions de guerre (avec Paul Courbon). *Société médico-psychologique*, 26 mars.

5. Trois dysbasies différentes consécutives à des blessures de la région du tenseur du fascia lata. Essai de physiologie pathologique neuro-musculaire (avec Paul Courbon). *Société de Neurologie*, 5 avril, *Revue neurologique*, mai, p. 221-224.

6. États seconds cataleptiformes post-confusionnels par émotion-choc de guerre (avec Paul Courbon). *Société médico-psychologique*, 30 avril.

7. Psychogenèse d'une crise hystérique (avec J.-M. Fay). *Société médico-psychologique*, 30 avril.

8. Syndromes moteurs à signes physiques tardifs (avec Paul Courbon). *Société de Neurologie*. 3 mai *Revue neurologique*, avril-mai, p. 261-264.

9, L'intérêt du facteur psychique dans le travail professionnel. Rapport à la 5ᵉ section *bis* de la *Conférence interalliée pour l'étude de la rééducation professionnelle*, 9 mai.

10. Idée prévalente de laideur (avec Paul Courbon). *Société médico-psychologique*, 21 mai.

11. Seize déformations paratoniques de la main consécutives aux plaies de guerre (avec Paul Courbon). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nº 2, 1916-1917 (paru en mai 1917), 40 pages, 16 phot. en 4 planches.

12. Syndrome sympathique cervical oculaire de paralysie avec hémianidrose cervico-faciale et aphonie hystérique par blessure cervicale droite (avec Paul Courbon), *Société de Neurologie*, 7 juin, *Revue neurologique*, juin, p. 509.

13. Syndrome Duchenne-Erb par blessure du tronc primaire supérieur du plexus brachial (avec Victor Ballet). *Société de Neurologie*, 5 juillet. *Revue neurologique*, juin, p. 555-557.

14. Atrophie du bras et main de singe avec griffe cubitale par lésion rétro-claviculaire des troncs secondaires supérieur et inférieur du plexus brachial (avec Victor Ballet). *Société de Neurologie*, 5 juillet. *Revue neurologique*, juin, p. 557-560, 1 fig.

15. Inversion du réflexe tricipital avec syndrome atténué de la racine interne du médian, séquelle d'atteinte partielle sous-claviculaire des troncs secondaires inférieur et postérieur du plexus brachial (avec Paul Courbon). *Société de Neurologie*, 5 juillet. *Revue neurologique*, juin, p. 560-561.

16. L'insincérité chez les accidentés de guerre (avec P. Courbon). *Paris médical*, 7 juillet, p. 14-19.

17. Psychasthénie acquise (avec Paul Courbon). *Société médico-psychologique*, 30 juillet.

18. Délire raisonnant d'invention (avec Victor Ballet). *Société médico-psychologique*, 30 juillet.

19. Prophylaxie et traitement de l'insincérité chez les accidentés de guerre (avec Paul Courbon) *Paris médical*, 17 novembre, p. 407-410.

20. Hyperidrose généralisée vagotonique constitutionnelle (avec J.-M. Fay). *Société médicale des Hôpitaux*, 30 novembre, p. 1192-95.

Sous presse : *Les accidentés de la guerre* (avec Paul Courbon). Un volume in-16. Baillière.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 3ᵉ RÉGION (ÉVREUX)

Médecin-chef : **Docteur Henri Français.**

Assistants : Docteurs René Bessière et Albert Fraikin.

Accidents nerveux organiques par Commotion sans plaie extérieure. — Nous avons signalé l'an dernier quelques exemples particulièrement typiques d'accidents post-commotionnels symptomatiques de lésions encéphali-

ques. Il nous a semblé que quelques-uns d'entre eux réalisaient des syndromes pathologiques empruntant l'aspect clinique de certaines affections des centres nerveux. C'est ainsi que nous avons observé des syndromes cérébelleux, ataxiques, hémiplégiques, et des tremblements.

a) *Syndrome cérébelleux ou ataxo-spasmodique.* — Nous avons rapporté précédemment l'histoire succincte de deux malades de cet ordre. Récemment, nous avons observé quatre faits identiques. Il s'agissait de soldats à proximité desquels avaient explosé des obus de gros calibres. Ces hommes avaient été, soit projetés au-dessus du sol, soit partiellement ensevelis sous le parapet de leur tranchée, mais n'avaient pas reçu de traumatisme cranien direct.

L'examen objectif, pratiqué plusieurs mois après la commotion, montrait, chez eux, la conservation de la force musculaire coexistant avec un trouble dans l'exécution des mouvements au commandement. Ces mouvements s'accomplissaient d'une manière brusque et saccadée, dépassant souvent le but assigné, ou ne l'atteignant qu'après des tâtonnements.

Dans la station debout apparaissait le signe de Romberg. Nos malades marchaient les jambes écartées, élargissant leur base de sustentation, projetant leurs jambes en avant et en dehors, le pied brusquement soulevé du sol et retombant avec la même brusquerie. Le renversement du tronc en arrière se faisait sans être accompagné de la flexion des genoux; le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc était positif dans les cas où il a pu être recherché. Les troubles de la diadococinésie étaient très marqués dans deux cas.

La dysarthrie s'est montrée d'une manière particulièrement nette chez deux malades, caractérisée par une parole lente, scandée, explosive, une prononciation quelque peu bredouillée.

L'examen des yeux nous a montré l'existence de nystagmus dans les positions extrêmes du regard. L'exagération des réflexes tendineux était constante, s'accompagnant chez quelques sujets de trépidation épileptoïde des pieds. Elle coexistait généralement avec l'abolition ou l'affaiblissement des réflexes cutanés.

En somme, ces malades présentaient la démarche ébrieuse, l'asynergie, la dysmétrie des mouvements, la scansion de la parole, phénomènes caractéristiques d'une lésion de la voie cérébelleuse. Ceux-ci coexistaient avec des signes d'irritation de la voie pyramidale.

b) *Syndrome tabétiforme.* — Nous avons, à diverses reprises, rencontré des symptômes tabétiformes chez les commotionnés. Le malade dont nous résumons l'histoire est un exemple très net de cette forme : il s'agissait d'un sergent d'infanterie qui, enseveli une première fois (jusqu'à sept reprises dans la même journée), fut, quelques semaines après, violemment projeté au-dessus du sol par l'explosion d'un obus de gros calibre, et perdit connaissance. Ce n'est qu'après plusieurs semaines qu'il put se tenir debout et marcher à l'aide de cannes.

Actuellement, plusieurs mois après le traumatisme, l'ataxie des membres inférieurs est le phénomène dominant du tableau clinique. Elle ressemble, d'une manière toute particulière, à celle du tabes. Elle se manifeste à l'occasion des mouvements exécutés au commandement, soit au lit, soit dans la station debout, soit encore par l'existence du signe de Romberg, et acquiert son maximum de netteté pendant la marche. Elle coexiste avec de l'hypotonie musculaire, des troubles de la sensibilité articulaire et osseuse, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Il n'y a pas de modifications des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation.

L'hypertension très marquée du liquide céphalo-rachidien peut être mise en

évide neeencore six mois après l'accident initial Elle dépasse le double de la tension normale. Il n'y a ni leucocytose ni augmentation de la proportion d'albumine.

Le mode de début, les caractères du liquide céphalo-rachidien montrent qu'il ne s'agit pas de la maladie de Duchenne. La réaction de fixation, dans les cas où nous l'avons recherchée, s'est toujours montrée négative.

Par quel mécanisme ces ataxies de guerre peuvent-elles se constituer? On ne peut, à cet égard, faire que des hypothèses. On sait que Raymond et Lejonne ont signalé l'existence de lésions des racines rachidiennes au cours des affections s'accompagnant d'hypertension intra-eranienne. Le syndrome radiculo-ganglionnaire, qu'ils ont décrit au cours de l'évolution des tumeurs encéphaliques avec hypertension, se traduisait par de l'atrophie musculaire, de l'ataxie, l'abolition des réflexes tendineux. Il est logique d'admettre qu'une commotion, donnant lieu à une hypertension très marquée du liquide céphalo-rachidien, puisse également donner naissance à des lésions analogues des racines rachidiennes avec dégénérescenee secondaire des fibres des cordons.

e) *Syndrome hémiplégique.* — Nous avons, l'an dernier, rapporté un eas d'hémiplégie post-commotionnel et en avons observé d'autres semblables depuis lors. Nous n'insistons pas sur les faits de ee genre, déjà signalés par plusieurs auteurs.

d) *Tremblements.* — Parmi les tremblements que nous avons observés, quelques-uns sont manifestement d'origine organique. Bien rarement généralisés à tout le corps, ces tremblements sont, au contraire, le plus souvent limités ou prédominants à un côté du eorps, parfois à un seul membre.

Comme exemple de tremblement à prédominance unilatérale, mentionnons le eas d'un homme commotionné par un obus de 210, ayant explosé à trois mètres de lui. Il ne fut pas atteint directement par le projeetile, mais reçut seulement une motte de terre sur la joue droite qui le contusionna sans occasionner de plaie. Il ne perdit pas connaissance, et après quelques jours de repos, reprit son service. Peu après, cependant, il remarqua l'existence d'un léger tremblement de sa main gauche, lequel, progressivement, augmenta d'intensité. Ce phénomène, à peu près nul au repos, n'apparait qu'à l'occasion des mouvements intentionnels; il a pour caractère d'être limité aux membres du côté gauche. Ce sujet présente, d'autre part, de l'exagération des réflexes tendineux et une ébauehe de trépidation épileptoïde du pied gauehe.

Il s'agit là, à n'en pas douter, d'un tremblement organique à type de selérose en plaques.

Un autre de nos malades présente un tremblement limité au membre inférieur droit; ee tremblement, nul au repos, apparait à l'occasion des mouvements exécutés au commandement et de la marche. Il s'accompagne d'une exagération très accusée des réflexes tendineux et d'une ébauche de elonus du pied droit.

Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels; sans doute, les tremblements névropathiques ou hystériques sont-ils les plus nombreux. Mais l'origine organique de quelques manifestations de eet ordre n'est pas douteuse. Il n'est pas rare de voir ces tremblements présenter les caractères de eeux de certaines affections organiques bien connues (type lenticulaire, parkinsonien, intentionnel ou cérébelleux) et coexister avec des symptômes objectifs qui en attestent la véritable nature. Ces tremblements peuvent s'améliorer, dans les cas fréquents où il y a superposition d'un élément fonctionnel à un élément organique, mais sont, en général, incompatibles avec le serviee armé.

Ataxies aiguës. — Nous en avons observé trois cas. Deux ont débuté pendant la convalescence d'une affection aiguë fébrile (broncho-pneunomie chez l'un, angine chez l'autre). Chez le troisième, l'étiologie, bien que restée assez obscure, paraissait pouvoir se rapporter à l'imprégnation alcoolique ajoutée aux fatigues. Chez tous ces malades, l'ataxie s'est installée rapidement, atteignant d'emblée son maximum d'intensité.

L'un de nos sujets était à tel point ataxique que la station debout lui était impossible sans soutien. Tous ces malades marchaient les jambes écartées, les lançant avec brusquerie, et avançant en zigzag. Leur démarche tenait à la fois de celle des tabétiques et de celle des cérébelleux. La parole était lente et explosive, sauf dans un cas où elle n'était pas modifiée. Les mouvements isolés des membres supérieurs et inférieurs étaient saccadés, lents et dépourvus de précision. L'exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied était manifeste chez deux malades.

Nous avons recherché avec soin l'état des réflexes cutanés plantaires : nos constatations, à cet égard, ont été un peu différentes de celles de M. G. Guillain. Dans un cas seulement, la recherche de ce réflexe — le malade étant sur le dos — déterminait de l'abduction des orteils (signe de l'éventail). Cette même recherche déterminait la flexion du gros orteil lorsque le sujet, couché à plat ventre, avait la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse. Dans les deux autres cas, ce réflexe était normal quelle que soit la position du malade.

La force musculaire n'était pas sensiblement modifiée, sauf dans un cas où elle était un peu affaiblie du côté gauche. On notait l'existence de quelques troubles de la sensibilité : deux de nos malades présentaient, dans certaines zones, une hypoesthésie à tous les modes avec sensation d'engourdissement et de fourmillement dans les membres supérieurs. Chez le troisième, la sensibilité à la piqûre et la sensibilité osseuse étaient exagérées. Elle n'était pas modifiée dans ses autres modes.

Dans aucun cas nous n'avons rencontré de troubles du sens stéréognostique.

Le liquide céphalo-rachidien s'est toujours montré de composition normale.

L'évolution s'est faite vers la guérison et les progrès ont été rapides; deux de nos malades ont quitté l'hôpital après six mois de traitement, complètement guéris de leurs troubles ataxiques. Le troisième, atteint depuis deux mois, est toujours en traitement et en voie d'amélioration.

Si la disparition de la démarche ataxique est fréquente, il semble cependant que l'ataxie aiguë laisse pour longtemps l'homme qui en est atteint dans un état de moindre résistance. L'un de nos sujets, après être retourné au front, a dû être évacué de nouveau peu après. Bien que la marche reprenne peu à peu ses caractères normaux, la persistance de l'exagération des réflexes tendineux, d'un léger degré de dysarthrie, montre que toute altération des centres nerveux n'a pas disparu.

Dystrophies musculaires (1). — Nous avons observé un cas d'atrophie musculaire à type Charcot-Marie chez un soldat d'infanterie. Cette atrophie s'est montrée en 1916, à la suite d'une plaie superficielle des pieds produite par un éclat de torpille. Il semble bien que cette amyotrophie soit en rapport avec le traumatisme subi, rien dans les antécédents héréditaires, familiaux ou personnels du

(1) Henri Français, Atrophie musculaire à type Charcot-Marie chez un blessé de guerre. *Société de Neurologie*, 3 mai 1917, in *Revue neurologique*, p. 246, avril-mai 1917.

malade ne permettant d'envisager une autre origine. C'est seulement après cicatrisation des plaies que la gène de la marche s'est montrée.

Pour expliquer la relation de l'atrophie musculaire avec le traumatisme, on ne peut faire que des hypothèses. Peut-être la lésion médullaire a-t-elle été provoquée par une infection venue des plaies et transmise jusqu'à la moelle par la voie des nerfs. Le mode d'évolution de cette affection reste très incertain; il semble cependant que les formes acquises des atrophies musculaires diffèrent des formes congénitales par ce fait qu'elles ne prennent qu'une extension limitée.

Les Névralgies Sciatiques. — Étude du liquide céphalo-rachidien. — Évolution et traitement. — Nous pratiquons la ponction lombaire dans un grand nombre de cas de névralgies sciatiques anciennes, névralgies dites rebelles. Nous trouvons parfois des modifications du liquide céphalo-rachidien, même chez des sujets ne présentant aucun signe clinique objectif. Les renseignements fournis par cette recherche peuvent non seulement nous donner la preuve de la réalité du diagnostic, mais encore nous apporter d'utiles indications sur la signification étiologique de la névralgie. Dans un nombre important de cas, nous avons trouvé une augmentation marquée de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, malgré une lymphocytose très discrète ou même l'absence de toute lymphocytose (dissociation albumino-cytologique). Le caractère négatif de la réaction de Bordet-Wasserman montrait que l'infection syphilitique n'était pas en cause.

Cette réaction albumineuse du liquide céphalo-rachidien montre que beaucoup de sciatiques rebelles observées chez des militaires évacués des armées sont tributaires de lésions haut situées, siégeant au niveau des origines radiculaires du nerf sciatique. Que ces lésions aient leur point de départ au niveau des vertèbres ou de la dure-mère, qu'elles soient de nature rhumatismale, tuberculeuse ou autre, elles exercent, de toutes façons, une action irritative à la fois sur les méninges rachidiennes et sur les racines du plexus lombo-sacré. L'existence des lésions vertébrales est souvent prouvée par le siège primitivement lombaire des douleurs et par la présence de points douloureux à la pression, au niveau des apophyses épineuses des vertèbres lombaires.

A côté de ces sciatiques à point de départ radiculaire, il faut faire une place aux sciatiques tronculaires ou périphériques, qui sont de beaucoup les plus nombreuses parmi celles que nous observons. Les méthodes physiothérapiques, incontestablement supérieures à la thérapeutique médicamenteuse, nous ont donné d'excellents résultats dans leur traitement. En six mois, nous avons traité 73 cas, avec 44 guérisons, 11 améliorations très marquées, 18 améliorations. Il y a intérêt à grouper les divers agents physiques utilisables pour un traitement mixte. Nous avons mis en œuvre le courant galvanique (applications locales), l'effluvation de haute fréquence, la douche d'air chaud. Nous avons utilisé en même temps le massage et la mobilisation. Pour celle-ci nous nous servons d'un appareil de traction à poulies qui nous permet de faire l'élongation du nerf. Tous nos malades sont, en outre, attentivement rééduqués et entraînés : la durée moyenne du traitement est de vingt jours.

De certains Troubles Fonctionnels et de leur traitement. — a) *Accidents hystériques.* — Ils semblent devenus moins fréquents depuis que l'installation de Centres neurologiques d'armée permet de les traiter dès leur apparition. Ceux qui filtrent jusqu'aux Centres neurologiques de l'intérieur doivent être aussitôt traités avec fermeté. Quand il s'agit d'hommes non encore contaminés par

des évacuations successives, la cure de ces accidents peut être obtenue sans difficulté sérieuse si on y apporte la ténacité et la patience nécessaires. C'est ainsi que nous avons vu guérir la totalité de nos cas de surdi-mutité, d'aphonies, de paralysies nettement hystériques, et d'un certain nombre de plicatures vertébrales. Nous y parvenons par la persuasion, aidée d'excitations électriques, galvaniques ou faradiques, suivant la mentalité du sujet. La guérison définitive s'opère après fixation du progrès obtenu, suivant un procédé devenu classique.

Bien plus tenaces sont les accidents pithiatiques anciens, chez certains sujets évacués depuis les premiers mois de la guerre, et qui, depuis cette époque, traînant de formations en formations, s'ancrent de plus en plus dans leurs troubles fonctionnels. Plusieurs de nos collègues ont reconnu la difficulté de traiter efficacement ces malades dans un hôpital ouvert, situé au milieu d'une ville, et où la séparation des hommes porteurs de lésions organiques de ceux qui ne le sont pas, n'est que difficilement réalisable. Aussi ont-ils demandé que le traitement de ces troubles fût poursuivi avec une organisation différente de celle dont nous disposons, dans un Centre spécialement créé à cet effet. La station neurologique de Salins, installée dans la 7e Région, répondant à tous les *desiderata* exprimés, nous y avons envoyé nos fonctionnels récalcitrants, au nombre d'une vingtaine. Auparavant, nous nous sommes efforcés, suivant le conseil de MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz, de les préparer moralement, et de les mettre ainsi dans les conditions les plus favorables à l'efficacité d'un traitement où l'élément physique joue le rôle prépondérant. Nous avons appris que plusieurs de nos malades, déjà guéris, avaient pris place dans la compagnie d'entraînement.

b) *Mains figées.* — A côté d'un certain nombre de cas difficilement réductibles, nous en signalerons trois (observations de mains figées ou d'accoucheur) caractérisés à la fois par l'intensité de la contracture et le peu d'importance des troubles physiopathiques proprement dits, vaso-moteurs, caloriques et trophiques.

La facilité avec laquelle la contracture musculaire a cédé, sous l'influence de la persuasion, démontre que les états de ce genre ne ressortissent pas tous au groupe des manifestations d'ordre réflexe, et que si les troubles physiopathiques auxquels ils sont souvent associés sont plus tenaces, la curabilité rapide du trouble moteur en démontre la nature pithiatique.

c) *Le travail agricole.* — Nous inspirant des prescriptions de la circulaire ministérielle 506 Ci/7 du 10 mai 1917, nous avons créé à Verneuil-sur-Avre, dans une dépendance de l'école des Roches, une petite annexe agricole de notre Centre de neurologie. Nous considérons, en effet, que le travail de la terre — approprié et gradué suivant la capacité physique du malade — constitue un précieux exercice de rééducation fonctionnelle et peut avoir aussi les meilleurs effets sur le moral d'hommes un peu déprimés.

Les visites régulières que nous faisons à cette annexe nous ont permis de constater d'excellents résultats à cet égard, particulièrement en ce qui concerne les paralysies incomplètes par lésions traumatiques des nerfs, les raideurs articulaires des doigts consécutives aux paralysies organiques ou fonctionnelles prolongées, les mains figées, mains d'accoucheur, qui récupèrent de la souplesse et de l'agilité, si on a préalablement réussi à faire disparaître la contracture.

d) *Ionisation.* — Cette méthode thérapeutique, que nous utilisons contre les *cicatrices adhérentes* qui entretiennent si souvent des troubles fonctionnels, nous a donné d'excellents résultats. Nous l'appliquons suivant la technique préconisée par Bourguignon, mais nous faisons passer un courant de 15 milliampères au lieu de 10. Le traitement exige une durée de deux à trois mois. Très utile pour les

cicatrices superficielles, il est insuffisant dans le cas de cicatrices profondes, pour lesquelles la radiothérapie est la seule thérapeutique efficace.

Cette libération par la méthode physiothérapique est, dans nombre de cas, préférable au traitement chirurgical (lequel expose fréquemment aux récidives) et doit toujours être tentée.

Des variétés et formes de Psychose observées. — A. *Observations prises après une période d'opérations militaires actives (mai-juin-juillet 1917).* — Pendant les mois de mai, juin et juillet 1917, nous avons reçu une grande quantité d'hommes atteints de troubles mentaux et provenant directement des armées. Les cas observés alors peuvent se répartir en trois catégories :

1° *Accès aigus ou subaigus d'alcoolisme* avec confusion, désorientation, hallucinations de la vue, de l'ouïe, idées de persécution.

Ces accès ne présentent, dans leur symptomatologie générale, aucun caractère anormal ; cependant les circonstances actuelles leur ont imprimé une forme particulière : *a*) les hallucinations de la vue mobiles, cinématographiques, terrifiantes, ne sont que rarement zoopsiques, mais représentent des scènes de bataille; *b*) le délire a un aspect nettement mélancolique avec idées d'indignité et de culpabilité ; crainte d'avoir commis quelque infraction militaire, de n'avoir pas suffisamment fait son devoir, peur d'être traduit en conseil de guerre, etc.

2° *Accès mélancoliques* présentant les mêmes caractères que ci-dessus, avec angoisse marquée, tentative de suicide, préoccupations familiales (croyance à la mort, à la disparition ou à la très grande misère des parents) et patriotiques (peur de la défaite).

3° *Bouffées délirantes polymorphes* survenues chez des déséquilibrés et des dégénérés, où l'on retrouve aussi des préoccupations mélancoliques et guerrières (inventions ayant trait à la défense nationale, espionnage, etc.).

Il est à remarquer que tous ces états présentent un caractère dépressif, mélancolique et guerrier : peu ou point d'état d'excitation avec euphorie. Il semble donc que la recrudescence des états psychopatiques survenue à cette époque doit être mise sur le compte :

a) De la fatigue et de l'épuisement chez des sujets depuis longtemps aux armées, surmenés à nouveau dans une période d'opérations militaires active (auto-intoxication) ;

b) Du développement de l'alcoolisme ;

c) D'un état passager de dépression morale causée par les circonstances au milieu desquelles ils ont vécu.

B. *Un cas de psychose commotionnelle avec puérilisme mental.* — Nous signalons le cas un peu particulier d'un caporal commotionné par l'explosion d'un obus qui tue ses quatre compagnons et lui fait perdre connaissance. Dans l'évolution des accidents qui suivirent, on peut distinguer trois périodes : 1° une période de confusion avec délire onirique, l'onirisme étant entretenu par la reviviscence de la scène de l'accident ; 2° une seconde période marquée par l'atténuation de l'état onirique et le développement d'un état mélancolique avec anxiété, idées d'indignité et de culpabilité, et craintes de sanctions militaires ; 3° la troisième période est caractérisée par la disparition de l'onirisme et de la mélancolie et la persistance d'un syndrome mental résiduel où domine l'hyperémotivité et un état de puérilisme mental remarquable par sa netteté.

Séquelles Psychiques des Blessés du Crâne et des Commotion-

nés (1). — De l'étude méthodique de l'état mental des blessés du crâne et des commotionnés observés dans notre Centre, nous avons cru pouvoir dégager un syndrome mental particulier. Nous avons employé, pour cette étude, la méthode d'examen précise et rationnelle préconisée par G. Ballet et Genil-Perrin pour l'étude du fonds mental des déments, et qui peut s'appliquer à toutes les catégories de psychopathes. Cette méthode permet d'étudier, par des moyens purement cliniques et psychologiques, les différentes modifications de la mémoire, de l'attention, de l'association des idées, de l'affectivité, de l'humeur, et divers autres symptômes (délire et hallucinations, jugement, activité, etc.). C'est ainsi qu'après la disparition des accidents consécutifs au traumatisme, nous avons constaté, dans la presque généralité des cas, les troubles suivants : amnésie lacunaire, pour la période ayant suivi l'accident ; diminution et fatigue rapide de l'attention soutenue, entraînant une dysmnésie de fixation plus ou moins marquée, lenteur des opérations psychiques et des associations d'idées entraînant une dysmnésie d'évocation pour les faits anciens; conservation de l'affectivité et exagération de l'émotivité; humeur triste et dépression mentale; intégrité du jugement; absence habituelle de délire et de phénomènes psycho-sensoriels; céphalée, éblouissements, vertiges et désordres labyrintiques; asthénie physique, inertie et inactivité.

Une telle formule semble caractériser un affaiblissement intellectuel électif et non global, portant sur la mémoire, l'attention, l'association des idées. Nous considérons cet état comme définitif, et comme devant légitimer davantage encore les prescriptions de la circulaire ministérielle n° 348 Ci/7 ayant pour objet d'écarter des unités combattantes les militaires que des traumatismes cranio-cérébraux d'une certaine gravité ont atteints. Il y aurait intérêt, selon nous, à tenir un compte tout aussi sérieux, pour la décision à prendre, de l'importance du déficit intellectuel que des symptômes subjectifs ou des désordres labyrinthiques.

Ces hommes seront souvent incapables de reprendre leur ancienne profession ou de l'exercer avec le même rendement. Aussi les proposons-nous, dans les formes de moyenne intensité, pour le classement dans le service auxiliaire, et pour la réforme dans les cas très accusés.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 3e RÉGION
3e SECTEUR (CAEN)

Médecin-chef : **Docteur A. Halipré.**

Assistant : Docteur C. Pochon.

1. **Troubles Hystériques et Physiopathiques associés.** — A l'occasion des beaux résultats obtenus à Salins par MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz, nous pouvons citer le cas d'un blessé de 1914 que nous avons suivi depuis plus d'une année et qui présente, aussi évidente que possible au point de vue clinique, l'association de l'hystérie et des troubles physiopathiques identifiés par MM. Babinski et Froment.

(1) H. Français et R. Bessière, Les séquelles psychiques des blessés du crâne et des commotionnés. *Revue neurologique* (sous presse), 1918.

La guérison ou du moins la grande atténuation des troubles moteurs, hystériques, la marche restant défectueuse (mais pourrait-elle être régulière avec une atrophie de 6 centimètres au mollet?) et des troubles de sensibilité, a modifié favorablement mais lentement les troubles circulatoires. La pression variable s'est accentuée, les oscillations ont augmenté mais demeurent très inférieures à celles du côté sain. L'amyotrophie n'a pas varié.

Nous avons obtenu des résultats comparables chez un blessé du membre supérieur gauche hystéro-physiopathique (fracture d'un métacarpien en septembre 1915), hospitalisé au Centre à la fin d'août 1917 pour main figée, avec grosse amyotrophie. Il a recouvré la motilité sous l'influence de la psychothérapie, mais reste très impotent. Force de préhension à droite : 50 kilogrammes ; à gauche : 6 kilogrammes.

En résumé nous avons obtenu, pour la motilité dans les deux cas et pour les troubles vaso-moteurs dans l'un des cas, un résultat favorable rapidement.

II. **Décalcification chez les blessés de guerre** (1). — En 1911, l'un de nous publiait dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* plusieurs cas de décalcification dans des accidents du travail et insistait sur le caractère de ténacité de ces altérations osseuses. Chez l'un des blessés la reprise de la vie active datant de plus d'une année n'avait pas rendu au squelette sa structure normale. (Planches hors texte.)

Nous avons recherché si les circonstances de l'accident, son caractère de gravité ou tout autre facteur pouvaient expliquer le développement rapide de la décalcification dans certains cas, et son peu d'importance ou même son absence dans d'autres cas.

Sur 13 blessés de guerre examinés à ce point de vue, la décalcification était très prononcée dans neuf cas, légère dans trois cas, absente totalement dans un cas. Voici les conclusions auxquelles l'examen de ces treize cas nous a conduits : l'âge est sans influence; le degré de la paralysie, très variable dans les différents cas, ne paraît pas jouer un rôle capital. D'ailleurs chez quelques physiopathiques, la décalcification était extrêmement accusée, malgré la conservation d'une ébauche de mouvement dans tous les territoires nerveux. Les différents nerfs intéressés, au membre supérieur tout au moins, n'ont pas non plus d'influence prédominante et la décalcification dépasse les limites du territoire paralysé. La décalcification n'apparaît pas avec la rapidité d'une atrophie abarticulaire bien que le mécanisme soit probablement identique; il semble que plusieurs mois soient nécessaires pour qu'elle se constitue. Dans nos observations elle était très nette après 8 à 10 mois. Les troubles vaso-moteurs coexistants ne donnent pas d'indications spéciales, pas plus que l'état de la sensibilité cutanée. Un seul élément nous a paru s'associer de façon régulière à la décalcification, c'est *l'anesthésie osseuse*. Chez un blessé de 23 ans, atteint de lésion du radial très légère avec gros troubles physiopathiques datant de 17 mois, la sensibilité profonde subsistait et la décalcification manquait totalement.

Cette association de l'anesthésie osseuse et de la décalcification n'a d'ailleurs

(1) Nous n'insistons pas sur la nécessité de radiographier les deux régions homonymes (droite et gauche) sur la même plaque, avec éclairage absolument égal (source lumineuse entre les deux régions). Les rayons durs sont également nécessaires pour mettre en relief les différences. Dans la reproduction sur papier sensible il faut procéder lentement et avec méthode. L'examen direct des clichés est naturellement de beaucoup préférable pour apprécier la décalcification.

pas fatalement la valeur d'une notion causale. La décalcification, en diminuant la conductibilité osseuse aux vibrations, peut par elle-même entraîner l'anesthésie ou l'hypoesthésie profonde. La perte de sensibilité qui paraît à première vue traduire la lésion des nerfs de sensibilité osseuse serait alors une simple conséquence de la décalcification sans comporter une indication étiologique.

Conclusion. — Quoi qu'il en soit, on doit admettre que l'atténuation ou la disparition de la sensibilité osseuse entraîne pour le blessé une impression vague d'insécurité, de manque de confiance dans la résistance osseuse. Cette sensation obtuse mais réelle peut se traduire par une inhibition de l'énergie motrice. C'est un phénomène comparable à celui que présentent les anciens fracturés de jambe ou de cuisse, qui consolidés en bonne position, n'ayant pas toujours de grosse atrophie musculaire, hésitent à marcher et marchent mal pendant plusieurs mois, parce qu'ils n'ont pas confiance dans la résistance du squelette.

La décalcification constitue donc chez les blessés une lésion importante particulièrement tenace et qu'il serait injuste de négliger dans l'appréciation de la capacité fonctionnelle d'un membre.

III. **Aphonies psychiques** *(type flasque, type spastique)*. — Quinze aphones ont été soignés depuis janvier dans le service. Dix ont guéri rapidement et complètement; l'un d'eux était aphone depuis mars 1915. Deux sont sortis améliorés; trois réfractaires ont été dirigés sur le Centre de rééducation vocale de Nantes. Chez presque tous ces malades on constate une parésie légère ou un état congestif des cordes vocales. Mais ces lésions étaient compatibles avec la phonation, comme l'avait, avant tout traitement, établi notre collègue le docteur Poyet, médecin-chef du Centre de laryngologie. Il y a donc chez ces blessés une épine organique insignifiante sur laquelle viennent se greffer des troubles fonctionnels hors de proportion avec la lésion réelle. C'est ce que nous observons chez les physiopathiques. Les faits sont absolument comparables.

Nous avons été frappés de l'aspect particulier que présentait le larynx des trois réfractaires. Quand ils essayaient de reproduire un son au commandement, l'orifice supérieur du larynx se fermait, les bandes ventriculaires se rapprochaient et l'on constatait l'impossibilité physique, ou au moins la gêne considérable apportée à la phonation. Tous les efforts des blessés n'aboutissaient qu'à exagérer le spasme. Cet état particulier rappelait encore ce qui se passe chez certains physiopathiques qui ont perdu toute discipline musculaire et font des efforts extrêmes pour aboutir à l'ébauche d'un mouvement. Il est possible que les cas très anciens aient tendance à prendre le type spastique, les aphones essayant de suppléer avec leurs bandes ventriculaires à l'insuffisance des cordes elles-mêmes. L'un de nos réfractaires était cependant aphone de date récente. Il y a probablement des cas dans lesquels le type spastique se constitue d'emblée. Lorsque, à l'examen laryngoscopique, nous trouvons cet aspect spécial, nous avons peu de confiance dans le succès de notre psychothérapie, ce qui ne nous empêche pas bien entendu de tenter la rééducation vigoureuse. Où nous avons échoué, d'autres réussiront sans doute. Dans tous les cas, il y a là deux types différents d'aphonie psychique : le type flasque et le type spastique, qui entre nos mains se sont comportés différemment au point de vue de la guérison par la psychothérapie.

IV. **Test de guérison dans la Paralysie Radiale. Signe des fléchisseurs.** *(Revue neurologique,* n°s 2-3, février-mars 1917, A. Halipré.) — Dans toute paralysie il faut distinguer entre la récupération des mouvements dans leur

amplitude normale et l'énergie avec laquelle ces mouvements peuvent être exécutés. Quand la paralysie radiale classique par lésion du nerf au bras guérit, le poignet et les doigts commencent par recouvrer leur mouvement normal d'extension. L'attitude du serrement avec pouce en abduction forcée (test de Pitres) est exécutée correctement. Mais si on fait serrer un objet avec énergie, la main tombe immédiatement en flexion sous l'influence des fléchisseurs dont l'action est insuffisamment contre-balancée par la tonicité des extenseurs. C'est le *signe des fléchisseurs* dans la paralysie radiale; le signe disparaît quand la paralysie est complètement guérie. Parfois se produit une sorte d'inhibition des fléchisseurs, l'énergie de la flexion s'arrêtant juste au point où les extenseurs peuvent contrebalancer l'action des fléchisseurs. Le peu d'énergie de la flexion a la même valeur que la chute du poignet.

Un signe de même ordre, mais de sens contraire, existe dans la paralysie des fléchisseurs (médian et cubital). Lorsque la guérison se dessine, la flexion redevient possible et atteint progressivement l'amplitude normale. Mais si le blessé veut exercer une pression un peu énergique, alors l'action des extenseurs intervient et le poignet se met en hyperextension exagérée. C'est le signe des *extenseurs dans la paralysie des fléchisseurs* s'opposant au signe *des fléchisseurs* dans la paralysie *des extenseurs*. Le mécanisme est absolument comparable.

Conclusions. — Qu'il s'agisse des extenseurs ou des fléchisseurs, il faut non seulement que l'amplitude de mouvement soit complète, mais que le mouvement ait recouvré son énergie pour parler de guérison. L'action prédominante des antagonistes entraîne dans l'effort une attitude anormale qui caractérise la diminution de la force musculaire.

Dans la paralysie radiale, le test de Pitres renseigne sur l'amplitude des mouvements; le signe des fléchisseurs permet d'apprécier la capacité fonctionnelle réelle.

Dans la paralysie des fléchisseurs, le signe des extenseurs a la même valeur (1).

V. **Section complète du Cubital au bras avec simple parésie.** (A. Halipré, *Société de neurologie*, 6 novembre 1917.) — Le développement anormal de la branche anastomotique inconstante qui unit le médian au cubital à l'avant-bras peut et doit expliquer l'état paradoxal des symptômes Peut-être un certain nombre de cas catalogués comme appartenant aux interruptions partielles sont-ils dus à cette disposition particulière. Il semble que la disproportion constatée entre les troubles sensitifs de type classique (anesthésie) et les troubles moteurs doive orienter le diagnostic dans cette voie anatomique.

(1) Dans un article sur *les Paralysies organiques* publié dans la Revue des travaux des C. N. militaires (décembre 1916), MM. Babinski et Froment signalent la *Flexion associée du poignet* dans les paralysies radiales.

« Une autre particularité intéressante des paralysies radiales est la *flexion associée du poignet* qui accompagne toute flexion énergique des doigts. Ce signe traduit la faiblesse relative des extenseurs et la prédominance des fléchisseurs dont la contraction synergique intervient à l'état normal pour fixer la main pendant les efforts de préhension. On peut l'observer, et c'est ce qui en fait l'intérêt, chez les sujets ne présentant qu'un trouble discret n'empêchant pas l'extension de la main sur l'avant-bras. » (*Revue neurologique*, nov.-déc. 1916, p. 644.)

Ces lignes nous avaient complètement échappé, et nous nous en excusons, quand nous avons publié notre article, paru dans le numéro de février-mars 1917, article qui fait allusion à des faits observés par nous au Centre neurologique d'Evreux en juin 1916, et que nous avions présentés à la société locale à cette époque. — A. H.

Dans ces cas, le cubital, au moment où il se détache dans l'aisselle de la branche interne du médian, serait représenté presque exclusivement par des fibres sensitives, le faisceau moteur continuerait de faire partie du médian. Parvenues à l'avant-bras les fibres motrices, abandonnant le médian, rejoindraient le cubital reconstituant alors le nerf au complet.

VI. **Syndrome de Paralysie Alterne par section du Sympathique cervical.** — Ligature de la jugulaire interne (syndrome de Cl. Bernard-Horner homo-latéral et paralysie récurrentielle directe associée à une hémiplégie croisée d'origine centrale liée à la ligature de la jugulaire interne. (*Revue neurologique*, juin 1917, p. 2888, E. Villard et A. Halipré.)

VII. **Maladie de Thomsen.** — Cas classique intéressant parce que, datant de l'enfance, il fut méconnu jusqu'ici et au delà même de l'incorporation. Affecté au service auxiliaire, le malade fut parfois jugé comme n'apportant pas dans son service une énergie et une bonne volonté exemptes de défaillance. Il dut à la perspicacité d'un gradé d'être dirigé vers le Centre neurologique après avoir rédigé son auto-observation. Ce modèle du genre permit de faire le diagnostic à simple lecture.

VIII. **De la nécessité de disposer, dans les Centres Neurologiques, d'une section spéciale pour les malades atteints de Troubles Mentaux légers, afin de leur éviter l'internement.** — Frappé du nombre d'hommes qui sont évacués du front pour troubles mentaux passagers, nous avons tenté de conserver ces malades au Centre neurologique. Le passage à l'asile constitue toujours une tare qui rejaillit plus tard sur le malade et souvent aussi sur son entourage. Un exemple récent nous le montre une fois de plus. Un homme qui s'est comporté en brave (trois citations, croix de guerre avec palme) fut interné pendant quelques mois il y a deux ans. Sorti de l'asile, il fut placé et conservé au Centre neurologique de Caen pour troubles mentaux légers (irritabilité), puis réformé temporairement. Il dirige depuis un an son commerce dans une petite ville et ses affaires sont prospères. Malheureusement, on sait dans le pays qu'il a été interné et à tout propos on le lui rappelle. Comme il est resté irritable, les occasions de discussions ne manquent pas. Chaque allusion au passé a le don de l'exaspérer. Des incidents bruyants se sont déjà produits; un jour ou l'autre il y aura un éclat : « Ma vie, dit-il, est empoisonnée par ce douloureux souvenir, j'abandonnerais le pays si ma situation et celle des miens ne devait s'en trouver compromise. »

Nous ne voulons en aucune façon dire que, dans ce cas particulier, l'internement n'avait pas été justifié à un moment donné. Nous pensons seulement que, pour les blessés de guerre, le caractère parfois transitoire des troubles mentaux nous commande d'apporter une réserve extrême dans les mesures d'internement. L'un de nous, médecin-chef de l'hôpital 26, Centre neurologique à Évreux, avait pu, avec l'approbation du directeur du Service de santé de la 3e Région, organiser dans l'hôpital une section spéciale pour ces malades. Les résultats avaient été excellents, certains malades y avaient guéri en quelques mois. Différer l'internement et l'éviter toutes les fois que c'est possible chez les blessés de guerre est un devoir de stricte humanité.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 4e RÉGION (LE MANS)

Médecin-chef : **Docteur J. Tinel.**

I. — *NERFS PÉRIPHÉRIQUES.*

I. **Résultats des Sutures Nerveuses.** — Nous avons eu récemment l'occasion d'établir la statistique des résultats obtenus par les sutures nerveuses pratiquées dans la 4e Région. Notre statistique porte sur 245 cas qui ont pu être suivis pendant plus d'un an ; elle aboutit aux conclusions suivantes :

1° Presque toutes les sutures pratiquées dans des conditions favorables, avec réunion d'extrémités en bon état, aboutissent à des restaurations sensitives et motrices satisfaisantes.

Sur 181 sutures, pratiquées dans ces conditions favorables, nous comptons :

120 résultats bons.
41 résultats médiocres.
20 résultats nuls.

2° Les sutures pratiquées dans de mauvaises conditions, avec avivement insuffisant des segments nerveux, persistance d'extrémités névromateuses, coaptation imparfaite, etc., donnent évidemment des résultats beaucoup moins favorables; mais on est parfois surpris de constater des régénérations inattendues.

Sur 55 cas nous comptons :

6 résultats bons.
18 résultats médiocres.
31 résultats nuls.

3° Dans tous les cas où les segments nerveux n'ont pu être réunis bout à bout, même imparfaitement ou en mauvais état, nous n'avons jamais vu le moindre signe de restauration.

4° La greffe nerveuse, avec des fragments de musculo-cutané, a été tentée onze fois dans notre service.

Nous comptons sur 11 cas :

1 résultat excellent. (Radial, greffe de 6 centimètres.)
2 résultats assez bons. (Cubital, greffes de 8 et 6 centimètres).
1 résultat partiel, avec quelques signes de restauration. (Radial, greffe de 6 centimètres.)
7 résultats nuls.

Marche de la régénération nerveuse. — On peut facilement suivre par le signe du fourmillement (Tinel) la marche progressive de la régénération nerveuse. Prenons pour exemple un cas de suture du sciatique poplité externe derrière la tête du péroné; on constate par exemple, vers le 20e jour environ, le début de la régénération, manifesté par le fourmillement provoqué au niveau de la suture ; le 30e jour, on peut provoquer le fourmillement par percussion un centimètre au-dessous ; le 60e jour, on peut obtenir le fourmillement par percussion 5 centimètres au-dessous de la blessure ; le 90e jour, on le trouve à 9 cm. 5, etc...

Ce mode d'examen permet de suivre pas à pas la progression des cylindraxes sensitifs; elle ne traduit pas naturellement la régénération motrice; celle-ci est d'ailleurs en général symétrique, mais ses manifestations sont beaucoup plus tardives, car il ne suffit pas que les fibres nerveuses aient atteint le muscle, il faut

encore que se fasse tout un travail d'organisation des terminaisons nerveuses et une restauration des fibres musculaires elles-mêmes.

Nos observations par ce procédé, portant sur un nombre considérable de cas, nous ont montré que la régénération nerveuse se produit habituellement dans les conditions favorables à *raison de 1 millimètre* à 1 mm. 5 par jour; nous avons constaté quelquefois 2 millimètres et 2 mm. 5 par jour; exceptionnellement elle a atteint la rapidité de 3 millimètres par jour chez de jeunes sujets.

La marche de la régénération n'est du reste pas égale chez un même sujet pendant toute la durée de sa restauration; elle s'accélère et se ralentit par périodes, elle reste parfois stationnaire pendant plusieurs semaines, pour progresser rapidement pendant quelques jours.

Le traitement électrique accélère certainement la croissance des cylindraxes; mais il n'est pas nécessaire de le faire suivre d'une façon continue. Chez un malade mis au traitement électrique (galvanique continu ou ondulé), on voit très nettement la régénération s'accélérer pendant les deux ou trois premières semaines du traitement, puis se ralentir ensuite.

Nous pensons que l'on pourrait très bien se contenter, dans la plupart des cas, d'un traitement électrique institué un mois sur deux.

La régénération est naturellement plus rapide chez les jeunes sujets et chez les individus en pleine santé.

Elle se fait avec le maximum de rapidité lorsque l'on peut réaliser, pour le suturé, les conditions suivantes : *vie au grand air, suralimentation, massage et traitement électrique quotidiens, travail agricole, suppression d'alcool.* Nous avons pu réaliser ces conditions pour la plupart de nos suturés dans une maison de convalescence organisée à cet effet à Bouloire (Sarthe). La moyenne de rapidité des régénérations est, pour ces malades, d'un tiers supérieure à celle des opérés que nous avons dû garder dans les hôpitaux urbains.

Influence de la suture et de l'ancienneté des lésions. — D'une façon générale les sutures précoces sont suivies d'une restauration sensiblement plus rapide; pour le radial à la face externe du bras, par exemple, les sutures pratiquées dans les quatre premiers mois sont suivies du retour des premiers mouvements des radiaux au bout de 4 à 6 mois en moyenne; il faut très souvent attendre 6 à 9 mois pour observer les premiers mouvements, si la suture est faite entre 4 et 12 mois.

Les résultats des sutures pour lésions anciennes sont forcément plus tardifs, mais la régénération est cependant possible : nous avons observé la régénération d'un radial après 19 mois d'interruption; d'un sciatique poplité externe après 28 mois; d'un cubital même sectionné à l'avant-bras depuis 4 ans.

Toutes conditions égales, il semble bien que la régénération, après suture, se produit plus vite lorsqu'il n'existait pas de solution de continuité du tronc nerveux. Si l'on fait par exemple la résection et suture d'un nerf, présentant un névrome ou une chéloïde nerveuse avec interruption complète des cylindraxes, mais sans solution de continuité anatomique, on observe presque toujours une régénération relativement plus rapide. Lorsqu'on suture au contraire les deux extrémités d'un nerf complètement sectionné depuis longtemps, après résection des deux névromes du bout supérieur et du segment inférieur, la régénération est toujours plus tardive et parfois même extrêmement lente. Il semble que dans ces cas de section anatomique, la désorganisation du segment périphérique est beaucoup plus profonde. Il est possible qu'à travers la trame névroglique de la chéloïde nerveuse, il puisse passer, malgré l'interruption des cylindraxes, un vague

influx trophique qui maintient une sorte d'ordination ou d'organisation des gaines de Schwann, facilitant la progression ultérieure des cylindraxes régénérés.

Régénération comparée des différents nerfs. — Les nerfs radial, musculo-cutané (du bras) et sciatique poplité externe sont ceux dont la restauration est la plus rapide et la plus complète.

La restauration du sciatique poplité interne et du tibial postérieur se fait en général un peu moins complètement, mais le fait est sans grande importance, car les muscles innervés par ces nerfs s'accommodent assez bien d'une régénération incomplète.

Pour le cubital et surtout le médian, la régénération est souvent difficile et incomplète. Il faut cependant faire une distinction; après suture du médian ou du cubital au bras, on observe en général une restauration assez rapide et précoce des muscles épitrochléens; dans ces cas, comme dans les cas de suture à l'avant-bras, c'est la restauration des muscles de la main qui est ordinairement très lente et incomplète.

Ce fait ne tient pas seulement à la distance beaucoup plus considérable des muscles à restaurer, il tient sans doute aussi au nombre considérable de fibres sensitives contenues dans les faisceaux destinés à la main et à la fréquence de l'*aberration* des cylindraxes régénérés; les fibres sensitives allant se perdre sans résultat dans les gaines vides des faisceaux moteurs; les fibres motrices s'égarant sans utilité dans les voies sensitives; c'est une régénération déviée, inutilisable.

II. **Valeur de la libération nerveuse.** — Il est beaucoup plus difficile de se former une opinion sur la valeur de la libération nerveuse. Nous n'en avons fait pratiquer qu'un assez petit nombre (113); il nous a semblé que la libération ne donne en général pas de résultats beaucoup supérieurs à l'abstention.

Nous croyons cependant pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° *Dans les lésions nerveuses à forme paralytique simple*, sans névrite, la libération *précoce* donne parfois des résultats remarquables; c'est dans les cas de striction simple du nerf par une bride fibreuse; on voit quelquefois les mouvements reparaître intégralement en quelques semaines, parfois même au bout de quelques jours.

Si les lésions, strictions, compressions ou engainements fibreux datent de plusieurs mois, on ne voit jamais la restauration se faire aussi rapidement; elle est lente et progressive comme après les cas de suture. La seule chose que l'on puisse constater, c'est que l'on voit parfois les signes de cette régénération progressive, absents jusque-là, se manifester après l'intervention. Ce sont là, en somme, des cas assez rares.

Dans la plupart des cas, et surtout dans les lésions complexes avec névromes ou chéloïdes nerveuses, la libération est ou bien inutile ou bien insuffisante; inutile, si le névrome était perméable aux cylindraxes; insuffisante, s'il existe un obstacle à la régénération.

Dans un grand nombre de ces cas nous avons pratiqué des libérations, lorsque la régénération constatée se montrait particulièrement lente, incomplète ou défectueuse : l'opération n'a à peu près jamais apporté le moindre changement à l'évolution de la régénération nerveuse.

Cette affirmation pourra étonner et paraître en contradiction avec les résultats de plusieurs autres statistiques. Mais, en dehors de nos propres cas, nous avons étudié un si grand nombre de blessés ayant subi des libérations nerveuses dans d'autres hôpitaux, que nous croyons pouvoir maintenir intégralement ces conclu-

sions : en effet, ou bien ces malades n'avaient retiré de la libération aucun avantage; ou bien, si la régénération était assez avancée, on pouvait très souvent affirmer qu'elle avait débuté bien avant l'intervention, et que celle-ci avait été par conséquent inutile.

Pour prendre un exemple, voici un malade, blessé depuis 7 ou 8 mois, qui a subi, il y a 2 mois, une libération du sciatique à la partie moyenne de la cuisse; après avoir présenté des signes d'interruption complète, il est actuellement en voie de régénération, c'est indiscutable : il présente une ébauche de mouvements volontaires des extenseurs, le fourmillement peut être provoqué par la percussion au tiers inférieur de la jambe... Or, il est bien évident que ce n'est pas en 2 mois que ce nerf interrompu a poussé de 40 centimètres; il était tout simplement en voie de régénération latente depuis 5 ou 6 mois, et la libération pratiquée n'a rien changé à son évolution.

C'est à chaque instant que l'on rencontre des exemples semblables. *Un grand nombre de libérations, considérées comme ayant obtenu d'excellents résultats, sont des libérations pratiquées sur des nerfs déjà en voie de guérison.*

Cette erreur d'appréciation provient, en général, de ce qu'on ne cherche pas systématiquement les signes précoces de régénération nerveuse et, en particulier, le signe du fourmillement à la percussion. C'est en effet le seul signe qui permette de déceler facilement, dès le début, la moindre ébauche de régénération nerveuse, d'en suivre pas à pas les progrès avant toute manifestation motrice, électrique ou sensitive, et d'éviter par conséquent les interventions inutiles.

2° Dans *les syndromes névritiques et douloureux* nous avons obtenu de la libération quelques résultats, mais assez rares; presque toujours la libération simple s'est montrée inefficace, et nous lui préférons de beaucoup, dans les névrites graves, la section et suture du nerf, après résection au besoin de la lésion nerveuse. C'est à cette technique que nous a conduit l'expérience des succès à peu près constants obtenus par la suture nerveuse. Une seule précaution est nécessaire, c'est l'injection de cocaïne dans le bout central, au-dessus de la suture, pour éviter les phénomènes douloureux, passagers mais pénibles, que provoque souvent la section d'un nerf irrité, par une sorte de répercussion irritative sur les centres d'origine du nerf.

II. **Syndromes Sympathiques dans les Causalgies — Voies sympathiques.** — 1° Nous avons pu mettre en valeur dans un certain nombre de cas de causalgie, des troubles sympathiques réflexes, témoignant d'un état d'hyperexcitabilité des centres nerveux sympathiques, voisins ou homologues des centres qui correspondent au nerf atteint.

Ce sont des zones de synesthésalgie formant des territoires souvent très vastes et assez nettement limités, où l'excitation profonde et en particulier le pincement large de la peau provoque la douleur dans la main ou le pied causalgique. Ces territoires forment sur le membre supérieur des bandes à disposition vaguement radiculaire, plutôt externe pour le médian, interne pour le cubital; elles débordent sur le tronc jusqu'à la ligne médiane, s'étalent parfois jusqu'à la ceinture ou remontent jusqu'à la région cervicale; dans les cas aigus elles occupent presque la moitié du corps et retentissent même sur le membre supérieur du côté opposé.

Ces territoires de synesthésalgie ou *champs causalgiques* présentent ordinairement de curieuses modifications de la sensibilité : hypoesthésies ou mieux hypoalgésies de surface, avec hyperalgésie de profondeur, qui ressemblent beau-

coup aux syndromes sensitifs rencontrés au cours des troubles physiopathiques.

On peut constater en même temps, dans toute l'étendue des champs causalgiques, des troubles vaso-moteurs et sudoraux : sueurs profuses de l'aisselle, ou même de la face, du côté de la causalgie; rougeur de la face et de l'oreille; légère mydriase de l'œil correspondant; diminution de l'amplitude du pouls radial et même de la pression artérielle dans le membre causalgique, etc.

Tous ces troubles, distribués dans un large territoire qui dépasse de beaucoup la topographie du nerf causalgique, ne peuvent être expliqués que par l'hypothèse d'un éréthisme particulier des centres sympathiques, correspondants, voisins ou homologues, du nerf causalgique. Cet état d'éréthisme sympathique se traduit par des inhibitions sensitives et des troubles vaso-moteurs ou sudoraux, véritables réflexes provoqués par l'irritation douloureuse causalgique.

2° Cette irritation douloureuse du sympathique, qui caractérise la causalgie, a peut-être dans quelques cas son point de départ au niveau de la lésion nerveuse elle-même.

Il semble que, plus souvent, le point de départ de cette douleur sympathique se trouve dans le territoire périphérique même du nerf causalgique.

Ce fait est démontré par deux preuves expérimentales : d'abord les cas où la section du nerf *au-dessus* de la blessure ne fait pas disparaître la causalgie, ni même souvent la douleur à la pression dans le territoire du nerf; d'autre part, la section du nerf *au-dessous* de la blessure, au voisinage de la périphérie, détermine souvent la guérison de la causalgie.

Par exemple une causalgie du médian, provoquée par une blessure au bras ou à l'avant-bras, peut persister malgré la section au-dessus et se guérir par la section du nerf médian au poignet.

Nous avons guéri des causalgies du pied en rapport avec une blessure de la fesse ou de la cuisse, par la section du nerf tibial postérieur au-dessus de la malléole; dans un cas où la causalgie, par blessure intrapelvienne, prédominait à la face externe du pied, nous avons obtenu la guérison par la section au mollet du nerf saphène externe.

Ces résultats nous paraissent démontrer que l'origine des douleurs causalgiques peut être dans le territoire périphérique même du nerf douloureux. Il existe probablement une sensibilité sympathique, latente et obtuse à l'état normal, que réveille l'irritation névritique d'un nerf blessé; ce sont vraisemblablement les troubles trophiques produits par la névrite qui rendent sensibles et douloureuses les terminaisons sympathiques contenues dans le territoire périphérique du nerf. Ces terminaisons sympathiques sont en rapport sans doute avec des fibres sympathiques indépendantes du tronc nerveux; ce sont des voies collatérales sympathiques, contenues probablement dans les gaines périvasculaires.

Il existe donc des voies sympathiques contenues dans les troncs nerveux, et d'autres cheminant dans les gaines périvasculaires. Il s'établit du reste entre ces deux systèmes des anastomoses étagées. A la racine du membre il semble que les voies sympathiques périvasculaires sont de beaucoup les plus riches et les plus importantes; les voies sympathiques tronculaires sont au contraire réduites au minimum. A mesure que l'on se rapproche de la périphérie du membre, il semble que toutes les fibres sympathiques tendent à se rassembler dans les troncs nerveux, et à abandonner les gaines vasculaires.

On comprend ainsi l'efficacité dans la causalgie des sections portant sur les troncs nerveux au voisinage de leur terminaison. Cette méthode, qui nous a donné depuis quelques mois d'excellents résultats, mérite de passer dans la pratique.

Les interventions sont faciles, efficaces et d'une importance relativement minime. Il faut encore recommander ici l'injection interstitielle de cocaïne, pratiquée pendant l'intervention, un ou deux centimètres au-dessus de la section et suture, pour éviter les réflexes douloureux que provoque forcément le traumatisme opératoire.

III. **Troubles Fonctionnels et Syndromes Physiopathiques.** — L'étude des nombreux cas de troubles fonctionnels nous a amené à cette double conclusion :

1° Les troubles physiopathiques se rencontrent avec une extrême fréquence dans les syndromes fonctionnels, paralysies, contractures, tremblements, etc. Ils sont manifestement de nature réflexe et probablement sympathique; ils traduisent des modifications, non point organiques, mais véritablement dynamiques des centres nerveux médullaires ou sympathiques; états d'inhibition, de stupeur, d'éréthisme ou de blocage des centres nerveux;

2° Cependant ces troubles ne guérissent pas spontanément ni par les méthodes de physiothérapie usuelle : ils ont en général une tendance à l'aggravation progressive.

Ils disparaissent, au contraire, par des traitements de rééducation énergique, au premier rang desquels il faut placer l'excitation douloureuse et la psychothérapie intensive.

Ces résultats, en apparence paradoxaux, peuvent s'expliquer par plusieurs hypothèses qui contiennent chacune sans doute une part de vérité :

Il paraît certain que l'*inaction* ou l'immobilisation du malade joue un rôle considérable; c'est elle qui permet aux névrites légères, comme aux phénomènes d'inhibition ou d'excitation sympathique, de produire le maximum de leurs résultats. Dès que l'on fait cesser l'inaction et que l'on obtient la mobilisation *volontaire* et énergique du malade, on voit les troubles vaso-moteurs, trophiques, sudoraux, etc., disparaître progressivement tandis que jusque-là ils ne faisaient que s'aggraver.

En second lieu, il est possible, comme l'ont soutenu MM. Babinski et Froment, que des troubles pithiatiques soient très souvent associés aux syndromes physiopathiques.

Mais d'autre part, enfin, on peut se demander si les troubles pithiatiques instantanément curables, et les troubles physiopathiques qui leur sont presque toujours associés, ne sont pas le résultat des mêmes phénomènes d'inhibition ou d'éréthisme sympathique ou médullaire. Nous croyons que l'on peut presque toujours, par psychothérapie intensive et par excitation douloureuse, dissocier ces complexus réflexes sympathiques, faire cesser ces états de stupeur ou d'inhibition nerveuse, disloquer l'éréthisme ou le blocage des centres, et obtenir ainsi la guérison immédiate des paralysies, contractures et tremblements, suivie de la disparition progressive des troubles physiopathiques qui les accompagnent. Les centaines de guérisons obtenues ainsi dans notre centre nous confirment de plus en plus dans cette conception.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 7e RÉGION (BESANÇON)

Médecin-chef : **Gustave Roussy.**

Assistants : Branche et Cornil (à Besançon); Boisseau, d'Œlsnitz, Ducruet et Leroux (au Centre des psychonévroses de Salins); Ballivet et Long (au Sous-centre de Bourg; Bonnus (Station thermale de Divonne-les-Bains).

Service de Psychiatrie : MM. Guiard et Jourdan.

I

A. — *CERVEAU, MOELLE, NERFS PÉRIPHÉRIQUES.*

Monoplégies Brachiales corticales par plaies de guerre (en collaboration avec MM. Branche et Cornil). — Deux cas de monoplégies brachiales corticales pures, sans adjonction de phénomènes paralytiques au membre inférieur.

Chez nos deux malades, le fait notable était la localisation des troubles sensitivo-moteurs, au niveau de la main, comme dans les cas désignés par M. Pierre Marie sous le nom de main corticale. La main était prise globalement; toutefois il y a lieu de remarquer que dans nos cas il y avait prédominance de la parésie dans la zone cubitale de la main, fait à rapprocher de ceux déjà signalés par André Thomas. De plus, dans cette même zone, on notait une atrophie très marquée à type pseudo-radiculaire ne s'accompagnant pas de modifications des réactions électriques.

La sensibilité présentait des troubles rappelant ceux du syndrome sensitif cortical, à savoir : intégrité presque absolue de la sensibilité superficielle et osseuse s'opposant à des troubles marqués de la discrimination tactile, du sens stéréognostique et du sens des attitudes segmentaires. Ces troubles sensitifs étaient prédominants ainsi que les troubles moteurs dans le domaine du cubital à la main.

La forme Hémiplégique de la Commotion directe de la Moelle cervicale avec lésion de la XIe paire cranienne (MM. G. Roussy et J. Lhermitte). — Nous avons étudié quatre cas d'un type clinique nouveau et définis par : *une hémiplégie spinale sans syndrome de Brown-Séquard mais associée à la lésion directe de la branche externe du nerf spinal.*

Celle-ci s'accuse par la paralysie amyotrophique du sterno-mastoïdien et du trapèze avec réaction de dégénérescence complète ou incomplète des muscles atrophiés; parfois, outre la XIe paire, les filets du plexus cervical sont intéressés, cette lésion donnant lieu à des douleurs vives dans une des moitiés du cou et à de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie dans les territoires douloureux.

Quant à l'hémiplégie, elle ne se démasque qu'au bout de quelques jours, après que se sont effacés les phénomènes de shock spinal. A ce propos nous rappellerons qu'il importe de ne point méconnaître les signes généraux immédiats qui résultent de l'ébranlement général de l'axe spinal.

L'hémiplégie de la commotion de la moelle cervicale se limite, est-il besoin de le dire, aux membres supérieur et inférieur, laissant intactes la face et la langue, sauf dans les cas où l'action du projectile a intéressé directement la VIIe ou la XIIe paire.

Ainsi que le montrent les faits que nous avons rapportés, l'hémiplégie ne reste

pas complète pendant très longtemps et le membre inférieur d'abord, puis le supérieur récupérent quelques mouvements. La marche et la station redeviennent possibles, bien qu'assez pénibles; la progression s'effectue lentement, en fauchant. Le membre supérieur est tombant le long du corps ou en demi-flexion lorsque la contracture est assez accusée.

Dans un des cas il existait des troubles subjectifs de la sensibilité que nous avons rencontrés exceptionnellement dans les commotions spinales : à savoir des douleurs s'étendant à toute la moitié du corps paralysée et provoquées ou réveillées par le moindre contact.

Ces phénomènes douloureux sont très différents des douleurs térébrantes si tenaces dont s'accompagne la commotion médullaire cervicale à type de diplégie brachiale. Celles-ci, limitées au territoire des racines supérieures du plexus brachial, sont l'expression du retentissement sur les racines rachidiennes de l'ébranlement commotionnel, celles-là traduisent exclusivement l'atteinte de l'axe spinal. Les premières se doublent de troubles objectifs de la sensibilité, les secondes en sont indépendantes.

Outre ces phénomènes douloureux il existait dans un cas des troubles vasomoteurs, sudoraux et thermiques, et dans les quatre observations de l'amyotrophie portant sur la moitié du corps paralysée et survenant parfois d'une manière précoce, mais ne s'accompagnant d'aucune perturbation des réactions électriques des muscles ni des nerfs.

L'hémiplégie, comme les quadriplégies et les monoplégies commotionnelles, comporte un pronostic favorable *quod vitam* et souvent même se termine par une restauration assez complète de la capacité fonctionnelle.

Trois cas de Syndrome Sympathique Cervical par blessure de guerre (en collaboration avec MM. Branche et Cornil). — Ces trois observations, sensiblement analogues, se différencient les unes des autres par le mécanisme de l'atteinte du sympathique et par le siège précis de la lésion.

Dans le premier cas, il est vraisemblable que c'est l'arrachement des rami-communicantes au moment de la fracture de la colonne cervicale qui a déterminé le syndrome observé.

Dans le deuxième cas, l'atteinte directe du sympathique cervical doit, en raison des petits troubles sensitifs et trophiques légers du membre supérieur gauche, siéger au voisinage des racines C. 8 et D. 1.

Dans le troisième cas, la blessure ayant intéressé le phrénique, les fibres récurrentielles du pneumogastrique, l'artère sous-clavière et sa veine semblent avoir aussi directement touché le sympathique, soit au niveau de l'anse de Vieussens, soit plus profondément au niveau du ganglion inférieur. La paralysie totale du plexus brachial paraissait plutôt due à une lésion de voisinage : anévrisme artério-veineux des vaisseaux sous-claviers.

Ces observations nous ont permis d'autre part de mettre en valeur un fait d'intérêt purement physiologique, concernant le réflexe oculo-cardiaque (ralentissement du rythme cardiaque par la compression oculaire).

On sait que, normalement, la compression oculaire du côté droit détermine un ralentissement plus marqué que celui produit par la compression du côté gauche. Or, nous avons trouvé au contraire, chez nos blessés ayant une paralysie du sympathique cervical gauche, un ralentissement cardiaque plus marqué dans la compression gauche que dans la compression droite.

Ces faits permettent donc de penser avec Petzetakis que le réflexe oculo-car-

diaque, dont la voie centripète est le trijumeau, n'a pas seulement comme voie centrifuge le pneumogastrique (Mougeot), mais que le sympathique intervient aussi dans cette voie centrifuge. En effet, la section de ce dernier, laissant au vague la possibilité d'exercer sans contrainte son action modératrice sur le rythme cardiaque, montre que le sympathique joue dans le réflexe O. C. son rôle habituel d'équilibration et d'antagoniste du vague.

Les manœuvres d'élongation du Nerf dans le diagnostic des Sciatiques médicales. — Dans le très grand nombre des cas de sciatique étudiés par les neurologistes, il a fallu faire le départ entre les sciatiques vraies (funiculites, tronculites, sciatiques parcellaires des branches terminales) et les pseudo-sciatiques évacuées la plupart du temps sous le même diagnostic.

MM. Roussy, Cornil et Leroux ont pu, sur 239 cas, faire une étude comparative des faits, vérifier la valeur séméiologique des signes classiques, de ceux décrits récemment par les auteurs et tenter de dégager de leur ensemble les manifestations cliniques objectives de la vraie sciatique.

Dans ce travail nous n'avons retenu que les signes permettant de révéler l'élément douleur dans la sphère du sciatique, c'est-à-dire les manœuvres d'élongation du nerf, nous réservant de revenir ailleurs sur les autres faits qui ont pu se dégager de notre étude d'ensemble.

Si la manœuvre classique de Lasègue a perdu de son importance comme élément d'appréciation du test douleur, elle n'en conserve pas moins une valeur indiscutable en tant que procédé d'élongation du nerf. Aussi, comprenant l'intérêt qu'il y avait à modifier la technique classique, nous avons pratiqué systématiquement la recherche du signe de Lasègue dans la position assise et la station debout.

A. *Manœuvres d'élongation du nerf dans la station debout.* — On comprendra la valeur que nous attachons à ce signe, puisque nous l'avons trouvé positif dans 63,45 °/₀ des cas de sciatiques vraies que nous avons observées. Nous le recherchons de la façon suivante :

Le sujet étant debout, les talons légèrement écartés (20 c.), on lui demande de ramasser avec les deux mains un objet déposé à ses pieds, en avant de lui. Ce mouvement doit être exécuté les deux bras étendus, en fléchissant le tronc en avant et sans plier les genoux.

S'il s'agit d'une sciatique vraie, le mouvement de flexion du tronc est très limité, tant est vive la douleur le long du nerf. Le patient ne parvient à ramasser l'objet qu'en fléchissant du côté malade la jambe sur la cuisse. Il y a donc flexion du membre inférieur du côté algié, tandis que le membre sain reste étendu.

Dans d'autres cas, rares, au cours de la manœuvre, au lieu de la flexion du membre algié, nous avons noté un véritable retrait de ce membre douloureux.

B. *Manœuvres d'élongation du nerf dans la position assise.* — Nous les avons pratiquées suivant deux modalités :

1° Si l'on demande de s'asseoir à un sciatalgique étendu sur un plan résistant, on constate très nettement, plus ou moins accentuée suivant les cas, la flexion de la jambe sur la cuisse ; c'est en somme l'exagération dans la position assise de ce que Sicard a noté dans le décubitus dorsal, sous le nom de « signe du genou relevé ».

Si, par une pression sur le genou, l'on essaie alors d'étendre le membre algié, une douleur extrêmement vive est éveillée dans la sphère du nerf. Dans les sciatiques aiguës, nous avons observé que cette tentative d'extension détermine même

un brusque et instinctif renversement en arrière du tronc, attitude immédiate de compensation antalgique favorable au soulagement du nerf.

2° On peut de même pratiquer la manœuvre d'élongation en priant le malade étendu de s'asseoir tandis qu'on exerce une presssion sur le genou du côté algié : la douleur très vive éprouvée en portant le tronc en avant, douleur qui ne se peut atténuer par la flexion du membre inférieur, ne permet pas au sciatalgique de se mettre complètement dans la position assise. Le tronc limite son mouvement de flexion en avant suivant un angle variable avec l'intensité de la douleur, mais de 45 à 60° en général avec le plan du lit. Ce signe de Kernig unilatéral a été trouvé positif dans 63 °/₀ de nos cas de sciatiques vraies.

Les Sciatiques consécutives aux injections intra-fessières de sels de quinine. (MM. J. Boisseau, J. Branche et L. Cornil.) — Il semble intéressant de rappeler que parmi les complications observées à la suite des injections de sels de quinine dans les muscles fessiers, il en est une peu signalée par les classiques et sur laquelle récemment MM Sicard, Rimbaud et Roger ont particulièrement attiré l'attention, à savoir : les paralysies du nerf sciatique.

Les faits constatés permettent de distinguer, suivant la gravité des lésions et la pathogénie, deux types cliniques distincts :

1° *Paralysies graves.* — Dues le plus souvent à une névrite par injection directe de sels quiniques dans le trajet du tronc nerveux, c'est pendant l'injection même ou presque immédiatement après qu'apparaît le syndrome de paralysie totale du nerf.

2° *Sciatalgies.* — Dans ce cas, moins grave que le précédent, il s'agit d'une simple sciatalgie due probablement à la périnévrite déterminée par l'inflammation des tissus avoisinant le nerf.

3° A côté de ces formes cliniques correspondant à des altérations organiques réelles : névrite ou périnévrite, et dont l'évolution vers la guérison, très lente dans le premier cas, se fait assez rapidement dans le second, on peut observer les types psycho-névrosiques des sciatiques d'exagération ou de prolongation.

Les uns (types d'exagération) s'observent chez certains soldats ayant reçu une injection de quinine qui a laissé un nodule induré un peu douloureux à la pression.

Les autres (type de prolongation ou de persévération) s'observent chez des hommes ayant eu autrefois une légère sciatique organique actuellement guérie.

On voit donc toutes les raisons qui militent en faveur de la méthode des injections intraveineuses des sels de quinine préconisée par Carnot et de Kerdel.

Deux cas de Paralysie dissociée de la branche postérieure du Radial à type de pseudo-griffe cubitale. — MM G. Roussy et J. Branche ont publié deux exemples de cette forme assez rare de paralysie radiale qui nécessitent une lésion très limitée de la branche postérieure du nerf radial portant sur les extenseurs des 4ᵉ et 5ᵉ doigts.

Premier cas. — Paralysie dissociée de la branche postérieure du radial, suite de blessure de guerre par éclat d'obus de l'avant-bras, avec R. D. sur extenseurs des 4ᵉ et 5ᵉ (commun et propre) et cubital postérieur. Pseudo-griffe cubitale réductible des deux derniers doigts.

Deuxième cas. — Paralysie avec R. D. partielle de la branche postérieure du radial, suite de blessure de guerre. Pseudo-griffe cubitale des trois derniers doigts peu accusée et réductible pour le médius.

L'aspect de la pseudo-griffe n'est pas identique à celui de la véritable, car on observe la flexion prononcée des premières phalanges, et moins prononcée des deux dernières.

Dans la griffe cubitale au contraire, la première phalange est en extension avec flexion prononcée des deux dernières.

Ces formes assez rares de paralysie radiale sont utiles à connaître en raison des erreurs de diagnostic dont elles peuvent être la cause.

Différents types de Myopathie atrophique progressive. — La présence au Centre neurologique de différents types cliniques de myopathie atrophique progressive ont engagé MM. Roussy et Ballivet à présenter les observations de quatre malades atteints de cette affection, dont deux rentrent dans la forme classique dite facio-scapulo-humérale et deux autres dans celle plus rare de myopathie progressive à forme pseudo-hypertrophique.

On sait d'autre part que les relations des dystrophies musculaires avec les traumatismes ont été soulevées par différents auteurs. Tout récemment MM. Claude, Lhermitte et Vigouroux (*Presse médicale*, 1915) ont rapporté quelques faits indiscutables d'atrophie musculaire protopathique en rapport direct avec un traumatisme de guerre. Chez leurs malades, l'affection avait débuté au niveau de la ceinture scapulaire, à la suite d'un choc sur l'épaule, et après avoir été d'abord unilatérale, elle avait progressivement envahi le côté opposé.

Le cas de l'un de nos malades pourrait rentrer à la rigueur dans cet ordre de faits.

L'Arthrite Coxo-fémorale déformante de l'adulte. (MM. G. Roussy, E. Beaujard, G. Caillods et L. Cornil.) — Nous avons attiré l'attention sur un type d'arthrite coxo-fémorale déformante observée chez des soldats de 25 à 37 ans. La radiographie de l'articulation de la hanche systématique dans toute « algie du membre inférieur » qui n'a pas fait des preuves cliniques, dans toute boiterie dite de « persévération », nous a permis de constater qu'il s'agissait de lésions particulières, qu'on peut schématiser en deux types. La caractéristique des lésions du *premier type* est la prédominance de l'hypertrophie de la tête fémorale dans sa partie supéro-externe. Il existe deux variétés de ce type : la première, avec ses lésions moins accentuées, n'étant peut-être qu'un stade plus avancé de la seconde, où, à la déformation de la tête, s'associe un changement de direction du col.

Le *deuxième type* dans lequel l'hypertrophie de la tête est très marquée, cette dernière débordant le col de tous côtés. Là aussi, on peut décrire deux variétés, suivant que la tête, aplatie dans sa partie supéro-externe, prend une forme de coin ou d'ovoïde.

La différenciation est aisée à faire avec les déformations caractéristiques de la coxalgie, de la coxa vara et des arthrites ankylosantes.

La radiographie permettra en outre d'éliminer les arthrites sacro-iliaques, le plus souvent prises pour des sciatiques.

Les manifestations cliniques, assez frustes, sont les suivantes : outre la discrétion des phénomènes douloureux et la boiterie légère du type antalgique, on note que la flexion presque normale s'oppose à la limitation très marquée de l'abduction avec gêne de l'adduction et de la rotation externe ou interne; signe de Ménard fruste; parfois raccourcissement vrai du membre de deux ou trois centimètres, atrophie en rapport avec la durée de la claudication, absence d'adénite inguinale.

Peu ou pas signalé chez l'adulte, ce type d'arthrite coxo-fémorale est à rapprocher d'une part des cas classiques de morbus coxæ senilis et d'autre part des cas beaucoup plus rares d'arthrite déformante juvénile signalés par l'école de Berck. On voit donc qu'il y a intérêt, dans toute boiterie « d'habitude » ou de persévération qui ne peut être rapportée à une sciatique ou à une pseudo-sciatique pithiatique, à connaître les faits que nous rapportons et à pratiquer un examen radiographique systématique de l'articulation de la hanche.

A propos de deux cas de Tumeurs Cérébrales suivies d'autopsie. (MM. Branche et Cornil.) — Chez le premier malade le syndrome hypertension intracranienne était incomplet; d'autre part, les troubles mentaux prédominants s'accompagnaient de troubles moteurs intermittents. A l'autopsie on constata la présence de deux gommes, l'une siégeant dans le centre ovale droit, l'autre à la face inférieure du lobe frontal gauche, adhérente aux méninges.

Dans le deuxième cas, le syndrome d'hypertension était plus net : torpeur très marquée, somnolence, vomissements, stase papillaire; comme fait permettant la localisation, hémianopsie homonyme latérale droite. A l'autopsie angio-fibrosarcome du lobe occipital gauche.

Paralysie totale du Plexus Brachial, paralysie du sympathique cervical, paralysie du nerf phrénique, paralysie récurrentielle du côté gauche, consécutives à une blessure par éclat d'obus de la région sus-claviculaire gauche. (MM. J. Branche et L. Cornil.) — Le projectile, situé actuellement à 42 millimètres en arrière de la clavicule, a suivi un trajet d'avant en arrière à peu près horizontal et parallèle au plan sagittal. Il a lésé sur son passage le phrénique, les fibres récurrentielles du pneumogastrique, les vaisseaux sous-claviers, déterminant un anévrisme artério-veineux avec œdème de la région persistant pendant trois mois et une paralysie totale du plexus brachial; enfin le projectile semble avoir touché directement le sympatique cervical au niveau de son ganglion inférieur.

B. — *PSYCHONÉVROSES ET TROUBLES NERVEUX DITS RÉFLEXES.*

Pseudo-tympanites abdominales hystériques. Les « Catiémophrénoses ». — Il s'agit de trois malades dont le tableau symptomatique est en définitive caractérisé par deux faits dominants : le gros ventre et des troubles gastro-intestinaux. L'examen radioscopique permit de constater l'existence d'une contracture en position basse, inspiratoire forcée du diaphragme. Cette contracture fut aisément vaincue par des manœuvres de compression abdominale.

L'ensemble des phénomènes observés chez les malades nous a conduits à penser qu'il y avait lieu de rapprocher cette contracture (cause de tout le tableau symptomatique du « gros ventre de guerre ») d'autres manifestations psychonévrosiques, moins rares cependant que cette véritable névrose diaphragmatique.

Les résultats favorables obtenus par la psychothérapie ont confirmé pleinement la nature hystérique des manifestations observées.

Considérant que la cause première de cette pseudo-tympanite abdominale constitue dans l'espèce l'élément le plus important à envisager, nous avons proposé de désigner sous le nom de *catiémophrénose* (de κατιεμω, j'abaisse, φρην, le diaphragme) cette contracture particulière en position basse du diaphragme.

Deux cas de soi-disant Commotion Labyrinthique par éclatement d'obus à distance. (MM. G. Roussy et J. Boisseau.) — Les deux observations qui suivent, calquées pour ainsi dire l'une sur l'autre tant par leur analogie clinique que par les erreurs de diagnostic qu'elles ont entraînées, ont été recueillies dans la zone des armées dans des services différents, en des points du front fort distants.

Dans le premier cas sont survenus, à la suite d'une explosion de projectile sans plaie extérieure, du tremblement et des troubles de l'équilibration, qui ont fait évacuer le malade sur l'intérieur avec le diagnostic de « syndrome labyrinthique ». Au bout de seize mois, en désespoir de cause et en présence d'une légère amélioration, le malade est renvoyé au front d'où il est immédiatement dirigé sur le centre neurologique d'armée. En une séance de traitement psycho-faradique, tous les troubles se sont atténués considérablement pour disparaître complètement au bout de cinq jours. Le malade est sorti guéri au bout d'un mois.

Dans le second cas, il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un éclatement d'obus à proximité, est évacué sur l'intérieur pour « surdi-mutité » par commotion labyrinthique. Quatorze mois après il est dirigé sur la zone des armées à peine amélioré. Immédiatement les phénomènes réapparaissent et le malade est évacué sur une ambulance divisionnaire. Là, quelques séances de psychothérapie énergiques amènent facilement la guérison. Quinze jours après le début du traitement, le malade peut reprendre sa place au front.

Sans vouloir bien entendu nier l'existence des lésions auriculaires produites par les déflagrations des gaz explosifs, nous pensons qu'il y aurait lieu d'attribuer une plus grande place qu'on ne l'a fait jusqu'ici aux accidents psychonévrosiques auriculaires ou labyrinthiques. Nous insistons notamment sur le fait que beaucoup de sujets dits « commotionnés » sont autant sinon plus des « nerveux » que des « auriculaires » et sur la nécessité d'essayer sur eux le plus tôt possible le traitement psychothérapique « pierre de touche », celui-ci apportant en même temps que la guérison la clé du diagnostic.

Un cas de Paraplégie Hystérique datant de 21 mois avec gros troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires des extrémités inférieures. — M. Roussy a rapporté un cas de paraplégie hystérique commotionnelle par éclatement d'obus à distance, sans plaie extérieure et présentant de gros troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires.

En effet, 21 mois après le début des accidents d'ordre paraplégique, du type hystérique pur et sans aucun signe de nature organique, on note une hypothermie prononcée, indiscutable, de plusieurs degrés, des deux pieds avec cyanose et hypersécrétion sudorale.

Les troubles vaso-moteurs et thermiques ont pu être suivis durant six semaines et se sont maintenus au même degré pendant cette période. Puis le malade est soumis au traitement psycho-faradique et dès la première séance, il peut se tenir debout et marcher. Au même moment, grosse modification des troubles vaso-moteurs; les pieds deviennent rouges, chauds, même brûlants; enfin après une semaine d'exercices, de marche et même de course, les troubles de la régulation thermique ont disparu.

L'enchaînement chronologique des faits observés chez ce malade montre qu'une paraplégie hystérique d'une durée particulièrement longue et nécessitant un alitement continu peut s'accompagner de gros troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires et que ceux-ci peuvent se modifier brusquement le jour même de la

guérison des phénomènes pithiatiques, pour disparaître dans l'espace d'une quinzaine de jours.

Sur le pronostic et le traitement des Troubles nerveux dits Réflexes. — MM. Gustave Roussy et J. Boisseau, à la Station neurologique de Salins, ont pu se placer dans des conditions matérielles particulièrement favorables pour le traitement des hystériques dits invétérés et soumettre entre autres au traitement psychothérapique un grand nombre de malades atteints de troubles moteurs dits réflexes. Les résultats obtenus dans la récupération de l'élément moteur ont été identiques, qu'il s'agisse d'accidents associés aux autres signes du syndrome physiopathique ou d'accidents hystériques purs. A l'appui de ces faits on arrive aux conclusions suivantes :

Au point de vue pathogénique, il y a lieu de distinguer dans le syndrome physiopathique :

1° Un élément principal, moteur, contracture ou paralysie, habituellement primitif, toujours prédominant et déterminant en tant que troubles d'ordre moteur une attitude vicieuse avec perte de l'usage d'un membre ou d'un fragment de membre.

Cet élément ne fait jamais défaut, c'est lui qui cause la longue hospitalisation du blessé et le rend inapte à tout service militaire.

Il a tous les caractères des accidents psychonévrosiques et comme eux est curable, dans l'immense majorité des cas, par la psychothérapie.

2° Un élément secondaire, fréquent mais non constant, apparu quelquefois en même temps, ordinairement plus ou moins longtemps après les troubles moteurs et caractérisé par des signes révélant une perturbation évidente du système régulateur, vaso-moteur et thermique (cyanose, hypothermie, hyperexcitabilité mécanique et électrique, etc.) Ce deuxième élément, associé, paraît lié souvent à l'immobilisation : les lésions ou les troubles vasculaires par ischémie (garrots, pansements serrés, etc.), en sont alors la cause déterminante; la prédisposition constitutionnelle à l'acro-asphyxie, la cause prédisposante.

Enfin un troisième élément plus rare, habituellement plus tardif, se manifeste par de l'amyotrophie musculaire, par des rétractions tendineuses, musculaires ou articulaires, ou par des lésions trophiques globales du système osseux (ostéoporose).

Au point de vue du pronostic il semble que l'on ait été un peu sévère sur l'avenir réservé aux troubles nerveux dits réflexes si on admet, comme nous le faisons, que le trouble dominant, la paralysie ou la contracture, est curable, dans l'immense majorité des cas, par la psychothérapie. Quant aux troubles vaso-moteurs, thermiques et trophiques, ils ne s'atténuent bien entendu que lentement et au prorata de la récupération motrice.

Sur l'influence du Facteur Psychique dans la guérison des accidents psychonévrosiques de guerre. — MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz ont attiré à nouveau l'attention sur le rôle joué par le facteur psychique (la mentalité) dans le mode de guérison des accidents psychonévrosiques de guerre, quelle que soit la nature de ces accidents : pithiatique ou physiopathique.

Un grand nombre d'observations personnelles nous ont amenés à considérer que l'état psychique des malades, leur bon ou mauvais esprit, leur bon ou mauvais moral, leur bonne ou mauvaise mentalité, semble bien être le facteur de première importance dans la disparition des accidents psychonévrosiques ; hystérique pur

ou physiopathique. Quand nous parlons de guérison rapide il ne s'agit bien entendu que de l'élément moteur, le seul du syndrome physiopathique que nous considérons comme étant de nature psychonévrosique.

Recherches oscillométriques pratiquées dans 100 cas de Mains Figées et 27 cas de Pieds bots psychonévrosiques. — MM. d'Œlsnitz et Boisseau ont procédé à des recherches oscillométriques dans la série des troubles physiopathiques. Leurs premiers résultats concernent les acro-contractures et acro-paralysies des membres supérieurs et inférieurs.

De ces recherches MM. d'Œlsnitz et Boisseau se croient dès à présent autorisés à formuler les hypothèses suivantes :

La microsphygmie. la vaso-contriction bilatérale constatées dans les acro-contractures et les acro-paralysies de guerre, et particulièrement dans les mains figées, ne sont-elles pas le fait d'un trouble circulatoire préexistant, parfois constitutionnel, plus souvent acquis ou accusé par la vie en campagne?

L'évolution du trouble moteur, sur un terrain ainsi vasculairement prédisposé, ne peut-elle en partie expliquer les caractères cliniques et évolutifs, si spéciaux, qui ont permis de classer ces troubles dans un cadre nosologique particulier?

Les Acro-contractures, les Acro-paralysies (Mains figées et Pieds bots varus psychonévrosiques). — (MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz) — Nous avons exposé dans une étude d'ensemble la question des acro-contractures ou acro-paralysies. En apportant les résultats obtenus par le traitement psychothérapique dans 141 cas de mains figées et 73 cas de pieds bots varus de guerre, nous avons cherché à dégager d'un fait nouveau, la *possibilité de guérir le trouble moteur en série par psychothérapie*, des renseignements concernant la pathogénie et la nature de cette variété d'affection qui tour à tour a été considérée comme organique, physiopathique ou psychonévropathique.

En reprenant et en développant les idées émises dans nos premières notes, nous avons étudié :

1° *La nature du trouble moteur.* — Celui-ci (contracture ou paralysie) est pour nous pithiatique et répond par ses caractères cliniques à la définition de l'hystérie donnée par M. Babinski.

En effet il peut être reproduit par la simple volonté du sujet; il est susceptible de disparaître brusquement par persuasion. Quant à la *méiopragie*, d'ailleurs inconstante, elle ne nous a pas paru propre aux troubles de la série dite physiopathique. Nous l'avons observée tout aussi souvent chez les pithiatiques purs. Chez les uns comme chez les autres elle est variable avec les sujets et particulièrement avec leur bonne ou mauvaise mentalité.

2° *La nature des troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires.* — Ils paraissent liés en partie à l'immobilisation ou mieux à l'utilisation vicieuse d'un membre ou d'un fragment de membre, ainsi que le prouve leur modification considérable et même dans quelques cas leur disparition complète avec le retour de la motilité physiologique normale.

Si l'immobilisation paraît être un facteur conditionnant l'apparition de ces troubles, elle n'est pas à elle seule suffisante pour en provoquer l'apparition. Les troubles circulatoires relèvent aussi d'une vaso-constriction périphérique. Mais comme l'immobilisation, la vaso-constriction semble un élément nécessaire mais non suffisant à la constitution du syndrome. Les recherches oscillométriques effectuées dans un grand nombre de cas par MM. d'Œlsnitz et Boisseau ont

montré, conformément aux faits de MM. Babinski et Heitz, une diminution des oscillations artérielles du côté malade.

Mais, en outre, nous croyons avoir fait une constatation sur laquelle il ne nous semble pas qu'on ait attiré l'attention jusqu'ici : les oscillations artérielles du côté sain, si on les compare à celles observées en moyenne chez des sujets normaux, sont manifestement diminuées d'amplitude. Il existe dans la généralité des cas de mains figées et de pieds bots avec troubles physiopathiques une diminution bilatérale (mais plus accentuée du côté malade) des amplitudes oscillatoires artérielles.

Nous estimons donc pouvoir dire qu'il existe chez ces sujets une mycrosphygmie bilatérale avec accentuation du côté malade. L'ensemble des constatations que nous avons faites nous a portés à proposer l'hypothèse suivante :

Les troubles vasculaires constatés aux deux extrémités symétriques ne sont-ils pas antérieurs et provoqués, accusés ou acquis par les conditions matérielles de la vie en campagne? Et dans ce cas, l'entité clinique « mains figées », « pieds bots varus » ne peut-elle être réalisée par l'évolution d'un trouble moteur pithiatique sur un terrain vasculaire prédisposé, caractérisé par un état constitutionnel ou acquis de vaso-constriction des extrémités?

Cette hypothèse rentre dans le cadre des nécessités pathogéniques que nous avons soulignées, c'est-à-dire : association du trouble moteur et du trouble circulatoire pour la réalisation des troubles de la série physiopathique.

Elle nous semble encore confirmée par ce fait que les mains figées sans troubles vaso-moteurs apparents cliniquement ne présentent aucune microsphygmie tant du côté sain que du côté malade.

3° *La nature des troubles trophiques cutanés, musculaires et osseux et des lésions articulaires.* — Il nous semble que là encore on n'a pas tenu suffisamment compte du rôle joué par l'immobilisation, dans les perturbations apportées par elle sur le système vasculaire et régulateur thermique d'un membre privé pendant plusieurs mois ou même plusieurs années de toute espèce de mouvements. A l'immobilisation s'ajoute encore fréquemment le maintien prolongé du membre dans des appareils de contention, dans des enveloppements à l'abri de l'air et de la lumière.

Pour la peau et les phanères des mains, les faits indiscutables que nous apportons, faits dans lesquels l'aspect des téguments, des ongles, des poils se sont modifiés considérablement à partir du jour où le malade a recouvré la motilité, plaide bien en faveur du rôle joué par l'immobilisation.

Il nous semble donc que, sans rejeter entièrement le rôle joué par le sympathique dans la trophicité cutanée, il y ait lieu de faire une part très importante — nous dirions même prépondérante — à l'immobilisation.

Pour l'*amyotrophie*, le problème pathogénique est plus complexe encore.

Aussi, jusqu'à plus ample informé, nous admettons son origine réflexe, sans cependant ici encore refuser à l'immobilisation la part qu'elle peut jouer dans l'apport de modifications physiologiques, et partant anatomiques, de la fibre musculaire elle-même, l'*atrophie d'inutilisation* s'opposant ainsi à l'*hypertrophie compensatrice* et obéissant aux mêmes lois biologiques.

Restent enfin *les rétractions musculaires et surtout les lésions articulaires* ordinairement tardives. Ici encore l'immobilisation à elle seule peut servir, pensons-nous, à expliquer certaines de ces manifestations d'ordre organique indiscutable. Mais il n'en reste pas moins vrai que l'on voit parfois des lésions articulaires s'installer d'une façon si précoce que, seule, l'inactivité fonctionnelle du membre

ne peut servir à les expliquer. Dans ces cas il s'agit surtout de blessure ayant porté au voisinage immédiat d'un article et le plus souvent aussi s'étant accompagnée de suppuration.

Aussi sommes-nous portés à admettre qu'ici les raideurs articulaires, les ankyloses fibreuses, les rétractions musculaires ou tendineuses, ne sont que les séquelles cicatricielles de processus inflammatoires aigus, propagés par les vaisseaux ou les gaines lymphatiques.

4° *État psychique.* — Il joue son rôle capital, comme facteur de guérison des accidents psychonévrosiques. Combien de fois n'avons-nous pas constaté l'influence sur la guérison de la contagion de l'exemple bon ou mauvais, l'action remarquable sur la méiopragie des acro-contractures d'une permission prochaine ou au contraire de la menace de l'isolement.

Pour terminer cette étude pathogénique nous croyons pouvoir résumer notre façon de concevoir la genèse des acro-contractures ou acro-paralysies en proposant l'hypothèse suivante :

Elles se développent chez des sujets présentant

Un état psychique spécial, préexistant ou plus souvent acquis ou accusé par les conditions actuelles de leur existence. Cet état psychique, qui va de l'état mental des pithiatiques à celui des accidentés du travail, et même jusqu'à celui des revendicateurs (sinistrosés de Brissaud), permet à l'occasion d'un traumatisme ou d'une cause quelconque, souvent légère et banale, l'apparition

d'un *trouble moteur de nature pithiatique*, que la volonté peut reproduire et qui est susceptible de disparaître brusquement par la persuasion. Evoluant sur un membre dont la circulation est parfaitement normale, ce trouble moteur peut être le seul symptôme. Fréquemment il se développe sur

un *terrain circulatoire anormal*, préexistant, acquis ou accentué par la vie en campagne, ou par toute autre cause (garrot, etc.). Cette circulation défectueuse consiste en une vaso-constriction *(microsphygmie)* révélée le plus souvent par une acrocyanose *inégale mais bilatérale*, accusée presque toujours par une diminution *inégale* (MM. Babinski, Froment et Heitz) *mais bilatérale*, des amplitudes oscillatoires artérielles.

Sur ce terrain ainsi préparé, l'*immobilisation ou l'utilisation vicieuse* agit à son tour, exagérant du côté malade la microsphygmie.

Celle-ci détermine la cyanose, les troubles de la régulation thermique et leurs conséquences : modification de la contractilité mécanique et électrique des muscles, troubles sécrétoires et trophiques cutanés.

Des causes multiples (inaction, réflexe, infection) s'ajoutent aux précédentes pour créer l'atrophie musculaire, les lésions musculo-tendineuses aboutissant aux rétractions, les lésions ostéo-articulaires déterminant les ankyloses fibreuses, véritables lésions anatomiques.

II. — La station neurologique de Salins

(Centre des psychonévroses)

Organisation et résultats.

Dans la réunion des chefs des centres neurologiques au Val-de-Grâce (14 décembre 1916), M. le Sous-Secrétaire d'Etat, répondant aux demandes unanimes de l'assemblée, a insisté à nouveau sur la nécessité de prendre des mesures pour débarrasser les services des « hystériques invétérés ».

Nous avons cherché pour notre part à répondre à cet appel, au moment où, en janvier de cette année, nous prenions la direction du centre neurologique de la VII[e] région. Grâce au concours du ministère, qui a bien voulu nous permettre de grouper un personnel médical spécialisé, grâce au bienveillant concours de M. le Directeur du Service de santé de la 7[e] région, grâce surtout à la précieuse collaboration de nos collègues Boisseau et d'OElsnitz qui ont bien voulu assumer toute la responsabilité d'une tâche aussi ingrate, nous avons pu mettre sur pied un organisme complet en vue du traitement des psychonévroses de guerre dans la zone de l'intérieur.

Organisation. — I. *L'hôpital Saint-Charles* (130 lits) reçoit tous les malades arrivant à Salins et provenant soit de l'hôpital central de triage de la région à Besançon, soit du sous-centre neurologique de Bourg et des différents hôpitaux ou dépôts de la région. Ils font tous là un premier stage d'attente, de durée variable, pour passer ensuite à l'hôpital de traitement. Ce mode de procéder nous a semblé présenter plusieurs avantages :

a) Il permet de pratiquer à nouveau un examen approfondi des malades, de compléter les diagnostics parfois insuffisamment établis dans les dépôts, au cours d'inspections neurologiques, où l'examen est fait souvent hâtivement, et où manquent ordinairement les procédés d'investigation nécessaires.

b) Il permet de grouper les malades au moment de leur sortie sur l'hôpital de traitement, en petits paquets de dix, vingt, classés suivant les différents types d'accidents névropathiques, et surtout suivant l'état de leur mentalité. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

c) Il évite encore les arrivées en masse à l'hôpital de traitement, avec tous les inconvénients qu'elles comportent, tout en permettant au chef du centre neurologique de débarrasser des fonctionnels les différents hôpitaux de la région au fur et à mesure qu'ils y sont découverts. Dans le même but, quelques salles de l'hôpital Veil-Picard à Besançon (noyau central) sont égalment consacrées à l'hospitalisation des psychonévrosés qui attendent leur évacuation sur Salins.

d) Il constitue enfin un temps important dans la préparation du traitement psychothérapique, comme nous le montrerons tout à l'heure.

II. *L'hôpital Saint-André* (complémentaire n° 42) est installé dans un fort de l'époque de Vauban (1668), dominant la vallée et placé sur une colline, à 250 mètres au-dessus de la ville de Salins. Ce fort transformé en caserne servait de dépôt au 5[e] chasseurs.

Les locaux se sont prêtés d'une façon extrêmement favorable à l'installation d'un hôpital.

Celui-ci comprend 250 lits, disposés soit dans des grandes salles de 12 lits, soit dans des petites salles de 3 à 4 lits qui peuvent servir à un isolement complet en occupant un seul lit de ces salles.

Dans une des cours de la caserne est installée une *baraque d'isolement* construite spécialement par le génie qui comprend 8 chambres séparées réunies par un couloir central. Elle permet de procéder à l'isolement rigoureux des malades qui sont justiciables de cette mesure.

III. *Compagnie spéciale d'entraînement. — Caserne Cler.* — Les malades guéris de leurs accidents psychonévropathiques, après avoir été réentraînés pendant un temps variable à l'hôpital Saint-André, sont dirigés directement sur la caserne

Cler où ils vont parfaire leur entraînement, mais soumis cette fois à une véritable discipline militaire. Le voisinage immédiat de la caserne Cler et du centre spécial des psychonévroses permet d'éviter les inconvénients du retour prématuré des malades dans leurs dépôts où bientôt ils risquent de rechuter; elle permet, d'autre part, aux médecins qui ont traité et guéri ces malades, de continuer à exercer sur eux, par des visites régulières bi-hebdomadaires, une surveillance rigoureuse en conservant pendant un certain temps encore l'autorité morale qu'ils ont su acquérir sur leurs anciens malades. Ainsi lorsque les malades seront sortis définitivement de la station neurologique de Salins et dirigés sur leurs dépôts, ils pourront être classés aptes à faire campagne et inscrits pour le premier détachement envoyé en renfort.

Les locaux vastes de la caserne Cler permettent de grouper dans cette formation jusqu'à 200 hommes qui, par des marches régulières, par des exercices d'ensemble et individuels, sont peu à peu entraînés au port du sac et au maniement du fusil.

Cadre militaire. — La compagnie spéciale d'entraînement est commandée par un capitaine et un lieutenant, les cadres de sous-officiers sont formés par d'anciens malades guéris.

A l'expiration de la période d'entraînement, et après entente avec le général commandant la région, tous les malades sortant de la caserne Cler qui proviennent de la 7e région ou des autres régions de l'intérieur sont dirigés sur un dépôt spécial de la région, fixé d'avance, toujours le même, et placés, pour ceux classés service armé, dans des compagnies mobilisables qui font ainsi partie du premier contingent de départ. Enfin tous les hommes ainsi entraînés sont accompagnés à leur sortie d'une fiche spéciale, envoyée l'une au commandant du dépôt, l'autre au médecin chef de ce dépôt et dans laquelle sont consignés des renseignements suffisants pour qu'il soit possible de savoir ce que l'on peut exiger d'eux.

Méthodes de traitement. — Dans la gamme des procédés thérapeutiques, en puisant dans l'enseignement de nos maîtres Dejerine et Babinski nous nous sommes efforcés d'agir surtout *par persuasion* en adoptant les procédés de traitement aux besoins du moment.

Voici comment nous avons réalisé chacun des stades du traitement que nous avons fragmenté en une série d'échelons dans le but de préparer suffisamment le malade au point de vue psychique pour qu'il soit possible, au moment de la première séance de traitement, de faire disparaître le trouble pithiatique sans provoquer *aucune douleur*.

1° *Préparation.* — C'est là à notre avis — et nous avons déjà insisté sur cette idée qui nous est personnelle, — c'est là le temps capital de notre méthode psychothérapique. Nous nous efforçons de réaliser tant la préparation du *milieu* que la préparation du *malade*. C'est d'abord la constitution harmonieuse de nos salles où nous essayons d'obtenir le maximum d'influence réciproque entre les occupants. Le sujet à mauvaise mentalité sera « noyé » dans une salle de bons malades; le cas difficile sera placé à côté d'autres atteints de troubles semblables mais déjà guéris. Bien souvent, la vue d'un camarade guéri, connu antérieurement, a décidé un récalcitrant à accepter le traitement, alors que même les moyens de rigueur n'avaient pu le convaincre. En un mot, par une observation attentive, par un remaniement constant, nous essayons d'obtenir par la *contagion de l'exemple*, par cette véritable psychothérapie indirecte, le maximum de rendement. C'est dans ces conditions que nous surveillons le malade quant à

l'évolution de son état psychique et que nous ajoutons à chaque occasion notre influence personnelle à celle de l'ambiance.

Il ne s'agit plus alors que de savoir déterminer le temps optimum de cette période d'incubation psychothérapique. La durée du stade de préparation variera de quelques jours à plusieurs semaines, suivant les cas, les mentalités, ou les conditions morales ambiantes.

Et dès lors, quand on a acquis l'impression, par l'étude de l'évolution psychique du sujet, qu'il se trouve au maximum favorable de cette préparation spéciale, on passe au temps suivant.

2° *Réduction du trouble moteur, décrochage, déclanchement, etc.* — Ce temps sera d'autant plus aisé et plus rapide que le précédent aura été plus parfaitement appliqué. Pour le réaliser nous avons l'habitude de rester *toujours seul à seul avec le malade*, de l'examiner à nouveau complètement, de lui expliquer la nature de son affection, de lui affirmer préalablement sa curabilité, de l'avertir que nous arriverons à ce résultat sans provoquer la moindre douleur; au besoin nous lui rappelons, à ce moment, l'exemple de camarades déjà traités et guéris.

Puis nous aidant, à l'exemple de M. Babinski, de quelques secousses de courant faradique faible (4-5 div. de la bobine Guiff, au maximum), pour appuyer nos arguments persuasifs, nous obtenons la disparition du trouble psychonévrosique. Suivant les cas, la durée de ce temps variera, mais en principe nous nous efforçons de le rendre *rapide* et même si possible *subit*. Comme on le sait, les meilleures guérisons sont les plus rapides; ce sont celles qui ont surpris le malade sans lui donner le temps de la réflexion. Aussi nous attachons-nous particulièrement à « brusquer » *(quant à la rapidité seulement)* l'obtention du résultat voulu.

Ceci fait, la séance se terminera par le temps suivant.

3° *Consolidation du résultat obtenu ou fixation.* — C'est alors que par une série d'exercices, on réhabituera le sujet à remplir de mieux en mieux la fonction qui lui a été rendue. Ce temps particulier n'a pas en soi d'importance et de durée fixe. Il est essentiellement subordonné au précédent. Plus le décrochage aura été rapide et parfait, moins le résultat aura besoin d'être longuement consolidé.

4° *Entrainement médical et militaire.* — Les jours suivants et pendant un temps dont la durée variera avec l'affection traitée, avec la mentalité du malade, avec la perfection de la guérison première, les sujets seront soumis, sous surveillance médicale, à un *entraînement progressif et non intensif.*

Cet entraînement a pour but, non seulement de faire vaincre au malade des difficultés progressivement croissantes, mais plutôt de lui faire recouvrer l'utilisation physiologiquement normale du membre malade.

C'est durant cette période que l'on associera, s'il y a nécessité (et c'est le cas pour toute une catégorie de mains figées ainsi que nous l'avons vu), l'action complémentaire et parallèle du traitement physiothérapique.

Enfin nous avons estimé nécessaire, quand nous jugions le résultat suffisant, de le mettre à l'épreuve d'un *entraînement véritablement militaire.* Il est réalisé, dans le dépôt spécial que nous avons constitué comme annexe de notre formation hospitalière, par la vie militaire du temps de paix. Nos hommes sont mis à l'épreuve de marches progressives atteignant jusqu'à 25 et 30 kilomètres en pays de montagne. La visite médicale est faite par nous chaque matin; nous reprenons à l'hôpital tout cas menaçant récidive.

Quand l'homme a terminé son entraînement militaire il rejoint un dépôt de la région fixé d'avance. Il est auparavant classé suivant son trouble originel, suivan

les lésions connexes qu'il peut présenter, autant que possible service armé, sinon changement d'arme ou enfin, si cela est nécessaire, service auxiliaire.

Résultats. — Le Centre neurologique de la 7e région a reçu, durant l'année 1917, 1 168 psychonévrosés.

Sur ce nombre, 855 ont été recrutés dans la 7e région, 313 envoyés des Centres neurologiques des autres régions.

Sur 1 168 psychonévrosés, 232 ont été retenus à Besançon (petits névropathiques guéris sur place organo-fonctionnels); 936 ont été envoyés à Salins.

Sur ces chiffres voici les résultats obtenus à ce jour :

Malades guéris ou améliorés (à l'entraînement médical)	204
— en préparation (non traités)	175
— en punition	12
	391

Sortis	545	
Service armé	201	soit 37 %
Service auxiliaire	173	— 31 %
En convalescence	31	— 5 %
En réforme temporaire	78	— 14 %
Sur autres hôpitaux (maladies intercurrentes)	62	— 13 %

Durée des accidents avant le traitement.

De 0 à 12 mois	294
De 12 à 24 mois	271
De 24 à 36 mois	191
Plus de 36 mois	33

III. — Ouvrages didactiques

Les *Psychonévroses de guerre*, par MM. G. Roussy et J. Lhermitte. Un volume in-8° écu de 187 pages avec 8 planches hors texte. Collection Horizon; Masson et Cie, éditeurs, 1917.

Les *Blessures de la moelle et de la queue de cheval*, par MM. G. Roussy et J. Lhermitte. Un volume in-8° écu de 200 pages avec 8 planches hors texte. Collection Horizon ; Masson et Cie, éditeurs, 1918.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. Roussy, J. Branche et L. Cornil, Sur deux cas de monoplégies brachiales corticales par plaies de guerre. *Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 8, 15 août 1917, p. 344.

2. G. Roussy et J. Lhermitte, La forme hémiplégique de la commotion directe de la moelle cervicale avec lésion de la XIe paire crânienne. *Annales de Médecine*, t. IV, n° 4, juillet-août 1917.

3. G. Roussy, J. Branche et L. Cornil, Trois cas de syndrome sympathique cervical par blessure de guerre. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, 15 août 1917, n° 8, p. 347.

4. G. Roussy, L. Cornil et B. Leroux, Les manœuvres d'élongation du nerf dans le diagnostic des sciatiques médicales. *Presse médicale*, n° 49, 6 septembre 1917.

5. J. Boisseau, J. Branche et L. Cornil, Les sciatiques consécutives aux injections intra-fessières de sels de quinine. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 7 *bis*, p. 318.

6. G. Roussy et J. Branche, Deux cas de paralysie dissociée de la branche postérieure du radial à type de pseudo-griffe cubitale. *Société de Neurologie*, décembre 1917.

7. G. Roussy et Ballivet, Différents types de myopathie atrophique progressive. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 4, p. 105, 15 avril 1917.

8. G. Roussy, E. Beaujard, C. Caillods et L. Cornil, L'arthrite coxo-fémorale déformante de l'adulte. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, séance de décembre 1917, *in Bulletin* de février 1918.

9. J. Branche et Cornil, A propos de deux cas de tumeur cérébrale suivies d'autopsie. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 6, 15 juin 1917, p. 215.

10. J. Branche et L. Cornil, Paralysie totale du plexus brachial, paralysie du sympathique cervical, paralysie du nerf phrénique, paralysie récurrentielle du côté gauche, consécutive à une blessure par éclat d'obus de la région sus-claviculaire gauche. *Société de Neurologie*, séance du 5 juillet 1917. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1917, p. 572.

11. G. Roussy, J. Boisseau et L. Cornil, Deux cas de pseudo-tympanite hystérique. Les « catiémophrénoses ». *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 4, 15 avril 1917.

12. G. Roussy et J. Boisseau, Deux cas de soi-disant commotion labyrinthique par éclatement d'obus à distance. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 18 mai 1917.

13. G. Roussy, Un cas de paraplégie hystérique datant de 21 mois avec gros troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires des extrémités inférieures. *Société de Neurologie*, séance du 3 mai 1917. *Revue neurologique*, nos 4-5, avril-mai 1917.

14. G. Roussy et J. Boisseau, Sur le pronostic et le traitement des troubles nerveux, dits réflexes. *Société de Neurologie*, séance du 7 juin 1917. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1917.

15. G. Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz, Sur l'influence du facteur psychique dans la guérison des accidents psycho-névrosiques de guerre. *Société de Neurologie*, séance du 5 juillet 1917. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1917.

16. M. d'Œlsnitz et J. Boisseau, Recherches oscillométriques pratiquées dans 100 cas de mains figées et 27 cas de pieds bots psychonévrosiques. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 novembre 1917.

17. G. Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz, Les acro-contractures, les acro-paralysies (mains figées et pieds bots varus psychonévrosiques). *Annales de Médecine*, n° 5 (septembre-octobre), n° 6 (novembre-décembre), 1917.

18. J. Boisseau et M. d'Œlsnitz, Les troubles moteurs des « mains figées » sont-ils pithiatiques? *Paris médical*, décembre 1917.

19. G. Roussy, J. Boisseau et Ducruet, Résultats de la première semaine de fonctionnement, 26 pithiatiques invétérés guéris. *Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 3, 15 mars 1917.

20. G. Roussy, J. Boisseau et Ducruet, Présentation de quelques pithiatiques invétérés guéris (Deux cas de gros ventres de guerre avec paraplégie. Une plicature particulièrement intense. Un cas de main en col de cygne). *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 5, 15 mai 1917.

21. G. Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz, La Station neurologique de Salins (Centre des psychonévroses) après trois mois de fonctionnement. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, n° 6, p. 187, 15 juin 1917.

22. G. Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz, Sur le traitement par la psychothérapie des acro-contractures et des acro-paralysies (A propos de 141 cas de mains figées et de 56 cas de pieds bots varus, projections cinématographiques). *Société de Neurologie*, séance du 8 novembre 1917. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1917.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 9e RÉGION (TOURS)

Médecin-chef : **Professeur Cestan** (1).

Les troubles de l'Équilibration chez les traumatisés du Crâne. — Dès 1914, avec MM. Descomps, Euzière et Sauvage, nous avons étudié les troubles de l'équilibration chez les traumatisés du crâne et donné les résultats successifs de nos recherches, soit dans les Rapports mensuels des Centres de neurologie, soit dans des communications à la Société médicale des Hôpitaux et à l'Académie de médecine.

La question des perturbations labyrinthiques est d'une très grande complexité. Nous avons étudié successivement les diverses méthodes : vertige voltaïque, marche selon la méthode Babinski-Weill, marche sous courant galvanique, marche après sensibilisation rotatoire selon notre technique personnelle, réactions sur la table tournante, épreuve de Barany, étude du Romberg. On comprend par suite qu'il nous est impossible d'examiner complètement en quelques lignes les résultats, au surplus complexes, fournis par ces diverses méthodes, et nous nous permettons de renvoyer aux publications précitées pour les détails et explications complémentaires :

1° Le vertige voltaïque est très souvent troublé, soit par hypersensibilité ou hyposensibilité ou par hyperrésistance, soit par modification de la chute (latéralisation, chute sagittale en avant et en arrière).

2° La méthode de Babinski-Weill (marche les yeux fermés) permet de décrire deux modifications : d'une part, la déviation angulaire rapide, d'autre part, la dérivation de la ligne des pas. Mais les sujets d'apparence normaux dévient dans la proportion de 50 °/o, lentement, il est vrai, et d'un angle ne dépassant pas 45° en six va-et-vient. Les traumatisés du crâne dévient dans une plus forte proportion, 86 °/o ; en outre, cette déviation est plus rapide, plus complète, se fait parfois voir sous la forme de latéralisation et avec des attitudes segmentaires assez particulières. Elle a la valeur d'une épreuve révélatrice simple, mais, étant donné la proportion des sujets normaux qui réagissent, sa valeur diagnostique n'est pas absolue.

3° La marche sous courant se pratique au moyen d'un trolley électrique permettant d'envoyer un courant galvanique, le pôle positif tantôt sur l'oreille droite, tantôt sur l'oreille gauche ; c'est en somme une combinaison du vertige voltaïque et du Babinski-Weill. Si le sujet incline au vertige voltaïque du côté du pôle positif, sa déviation à la marche sous courant se fait ordinairement au pôle positif ; cependant on peut observer quelquefois la déviation à la marche unilatéralisée toujours du même côté. Si le sujet unilatéralise sa chute au vertige voltaïque, il en sera de même d'une manière générale avec la marche sous courant, et cela soit dans le même sens que le vertige, soit, fait curieux, dans le sens opposé. Bien mieux, avec un vertige voltaïque unilatéralisé, on peut avoir un sujet non latéralisé dans la marche sous courant. D'une manière générale, le sujet hyporésistant ou mieux hypersensible au vertige voltaïque, a une déviation à la marche

(1) Après avoir assuré la direction du Centre de Neurologie de la 17e Région depuis le mois d'octobre 1914, j'ai été nommé en mars 1917 médecin-chef du Centre de la 9e Région ; je n'en ai pas moins continué la mise au point de certains travaux scientifiques avec mes anciens collaborateurs MM. Descomps, Euzière et Sauvage : ainsi s'explique que ces travaux vont figurer les uns dans la 9e Région, les autres dans la 17e Région.

plus rapide, plus complète, mais l'inverse peut également se produire, de telle sorte qu'il n'est pas encore possible de formuler une loi régissant les relations entre le vertige voltaïque ou déséquilibration volcanique statique et la déséquilibration galvanique cinétique. On retiendra comme morbides les caractères suivants de la marche sous courant : unilatéralisation de la déviation, transformation de la déviation angulaire simple de la méthode Babinski-Weill ou déviation en zigzag ou en latéralisation, rapidité de la déviation, troubles des attitudes segmentaires accompagnant la déviation.

4° Mais la méthode de la marche par sensibilisation due au courant galvanique nécessite un dispositif assez compliqué. Nous avons donc eu l'idée de la remplacer par un procédé plus pratique, marche après sensibilisation rotatoire. On note d'abord les caractères de la marche par le procédé Babinski-Weill, puis on excite le labyrinthe par une seule rotation dextogyre ou levulogyre, et on étudie aussitôt les résultats de la marche les yeux fermés. On voit ainsi que 28 °/₀ les trépanés dévient par notre technique. Certes, les sujets pris au hasard dévient également dans une forte proportion (70 °/₀), mais cette déviation est lente et d'une déviation angulaire ne dépassant guère 40° au minimum. Au contraire, chez le trépané, tantôt la déviation est dextogyre ou levulogyre mais rapide et d'un angle très ouvert, tantôt elle est unilatéralisée quel que soit le sens, dextogyre ou levulogyre, du tour sensibilisateur, et parfois même la ligne des pas est déplacée latéralement; dans des cas extrêmes il existe même un véritable déséquilibre. Cette sensibilisation rotative accentue donc le déséquilibre labyrinthique comme la sensibilisation par le courant galvanique. Mais les résultats ne se superposent pas, même si le sujet avait une déviation unilatéralisée quel que soit le sens du tour sensibilisateur. D'ailleurs, en effet, au point de vue physiologique, l'excitation par rotation autour de l'axe ne peut être comparée à l'excitation par courant galvanique; il est donc naturel que ces résultats ne soient pas toujours concordants. Notre technique est simple et met en évidence des caractères morbides permettant de déceler, tout autant que la marche sous courant, les perturbations labyrinthiques et de dépister ainsi la simulation.

5° Nous avons également étudié: d'une part, les réactions nystagmiques, d'autre part, les réactions d'attitude des trépanés par la méthode rotatoire. Pour cela, nous avons fait construire un plateau horizontal tournant sur pivot à billes et nous excitons les divers canaux par trois positions : position assise, décubitus dorsal, décubitus latéral, tête légèrement relevée, dans les trois positions l'axe de rotation passant par l'ombilic. La table a un mètre de diamètre et tourne pendant dix tours à la vitesse d'un tour en trois secondes. Il nous est difficile de résumer ici les résultats obtenus par ces épreuves rotatoires, résultats longuement exposés dans le Rapport mensuel du Centre de neurologie de la 17ᵉ Région en mars 1917. Ils sont cependant d'un gros intérêt physiologique, consistant en phénomènes objectifs d'attitude observés pendant la rotation ou après la rotation : *a*) en position assise, inclinaisons latérales extrêmes, parfois même unilatéralisée quel que soit le sens du tour excitateur, inclinaison postérieure brusque avec opistothonos amenant la chute en arrière du malade; *b*) en position de décubitus dorsal, incurvation latérale, inclinaison postérieure en hyperextension, mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal; *c*) en position de décubitus latéral, mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal du corps, parfois très violent, déviation de la tête. A l'arrêt du plateau, on observe des mouvements réactionnels inverses parfois très intenses, avec des oscillations, ces mouvements ne se produisant dans certains cas que dans un certain sens rotatoire du plateau.

Le nystagmus post-rotatoire peut être modifié, soit rapide et prolongé, soit lent, soit d'horizontal devenant rotatoire, soit ne se produisant que pour certains sens de rotation.

6° Nous avons mis en outre en évidence des asynergies oculo-motrices réactionnelles, strabisme, diplopie qui montrent les relations unissant le centre de l'équilibre aux noyaux moteurs de l'œil.

7° Enfin, nous avons étudié les troubles de l'équilibre statique ou cinétique des trépanés. Le sens des attitudes segmentaires peut être troublé, bien entendu sans lésions de la voie sensitive. L'intéressant est surtout le signe de Romberg Souvent, il n'existe que quelques oscillations latérales; mais parfois le signe de Romberg se présente avec une physionomie bien particulière, que nous avons nommée « la chute en statue ». Le blessé ferme-t-il les yeux, on le voit progressivement, sans mouvement réactionnel, ce qui indique une inconscience complète du déséquilibre qui se produit, s'incliner, les pieds ne quittant pas le sol, absolument comme une statue qui tombe; et la sensation de déséquilibre ne se produit que lorsque le blessé arrive à une position telle qu'il tombe sur le sol. Un officier est venu tout dernièrement nous consulter, étant ainsi tombé et s'étant blessé, en marchant la nuit sans lumière. Cette forme de Romberg est vraiment caractéristique; elle s'accompagne de troubles labyrinthiques mis en évidence par les divers procédés; elle diffère tout à fait du Romberg tabétique, associe d'une part certaines attitudes du déséquilibre cérébelleux au déséquilibre labyrinthique. Expérimentalement, on l'obtient par l'excitation galvanique du labyrinthe; les yeux, a-t-on dit, sont les béquilles de l'équilibration; la simple occlusion des yeux amène donc chez certains trépanés cette chute inconsciente avec cette physionomie si caractéristique.

Nous ne venons que d'indiquer les résultats généraux de nos premières recherches. Tout observateur qui a étudié les perturbations labyrinthiques sait, comme nous, combien difficile, délicate et encore pleine d'obscurité est cette étude; notre longue expérience, après trois ans de recherches, nous permet de nous mettre en garde contre des conclusions scientifiques qui seraient trop hâtivement formulées.

CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE LA 13e RÉGION

Médecin-chef : **Docteur Barbé.**

Collaborateurs : Docteurs Convers, Filhoulaud, Glénard, Gonnet, Hallez, de Mourgues, Raynal et Tournay.

Partis : Docteurs Lortat-Jacob, Ferrand et Oppenheim.

Nous n'envisagerons, dans ce court travail d'ensemble, que certains troubles nerveux ou mentaux, qui ont pu être observés à l'occasion des opérations de guerre, laissant de côté par conséquent tout ce qui peut se rapporter à la pathologie du temps de paix. Nous résumerons donc ici le résultat de nos recherches sur :

1° Les Troubles Subjectifs et Mentaux consécutifs aux Traumatismes du Crâne. Trépanations et Commotions. — Au point de vue militaire, on admet qu'un blessé trépané présentant une perte de substance dont la surface est supérieure à celle d'une pièce de cinq francs, sans aucun signe

surajouté et par le seul fait de cette perte de substance est inapte à tout service. Il est certain que ces hommes présentent une fragilité plus grande et que sur ce large espace leur cerveau est exposé à être lésé sans grande protection. Mais doit-on en conclure que ces blessés sont moins favorisés au point de vue de leur aptitude au travail que ceux qui ont une moindre lésion sans troubles subjectifs surajoutés? Il ne le semble pas, et l'un de nous (docteur de Mourgues) a été frappé de la facilité avec laquelle étaient supportées d'énormes pertes de substance atteignant 25 à 28 centimètres carrés. Il a observé attentivement plus de deux cents trépanés en traitement dans son service, en essayant d'établir un rapport entre la perte de substance et les troubles subjectifs : il convient bien entendu de faire abstraction des lésions cérébrales qui sont souvent le fait de ces gros délabrements craniens et des symptômes surajoutés, tels qu'hémiplégies, parésies, aphasie, hémianopsie, gros déficit intellectuel; en ne tenant compte que de l'influence des souffrances et sensations désagréables sur l'activité de l'individu, on peut considérer que les troubles les plus fréquents consistent en céphalées, vertiges, insomnie, cauchemars, inappétence, bourdonnements d'oreille, troubles de la vue.

Les troubles de la vue peuvent être le fait d'un vice de réfraction jusque-là bien supporté, les vertiges et les bourdonnements d'oreille sont assez souvent en rapport avec une lésion otique ou vestibulaire; mais, dans bien des cas, l'examen des yeux, des oreilles et de l'appareil vestibulaire donne des résultats négatifs. Les céphalées affectaient les types les plus divers : continues, intermittentes, paroxystiques, hémicranies; céphalée frontale, occipitale; sensation de casque, d'étau, etc. Les vertiges allaient depuis une simple sensation vertigineuse survenant sans motifs ou à l'occasion de mouvements violents, jusqu'à la chute progressive ou brusque avec ou sans perte de connaissance. Ces troubles pouvaient s'accentuer par le travail ou subir les influences atmosphériques (froid, soleil, variations barométriques).

Il semble bien que ces phénomènes subjectifs aient été plus fréquents dans les cas de petite perte de substance. Assurément, il faut faire la part de l'exagération; les petits trépanés n'ont pas, au point de vue de leur avenir, la même tranquillité que les grands trépanés, qui savent qu'ils rentreront chez eux et ne cherchent aucunement à exagérer leur état; mais s'il y a des exagérateurs, il est facile de les dépister. Beaucoup de ces petits trépanés frappaient moins par leurs lamentations à chaque visite que par leur allure déprimée, leur torpeur constante, la souffrance éprouvée à l'occasion de mouvements rapides et irréfléchis (ramasser un objet tombé à terre) ; ces hommes restaient constamment dans leur salle ou erraient dans le couloir, mangeaient peu, dormaient mal, au dire du personnel dont ils ne se méfiaient guère, ne demandaient pas de permission, ne jouaient pas, ne fumaient pas, ne lisaient pas, écrivaient peu. Cette situation paraissait d'autant plus anormale que de grands trépanés voisins allaient et venaient, transportant des paquets ou du charbon, faisant les commissions, jouant, chantant, sortant dans les jardins en joyeuses bandes, fumant d'énormes pipes en narrant leurs campagnes.

Ces troubles subjectifs des petits trépanés sont-ils dus à des adhérences, des compressions ou à d'autres reliquats? L'avenir le dira, mais il est dès à présent certain que le pronostic chez un trépané doit être basé beaucoup moins sur les dimensions de la perte de substance que sur l'examen minutieux et à son insu du blessé dans ses faits et gestes.

En ce qui concerne les troubles mentaux proprement dits, nous aurons soin,

dans la mesure où cette distinction est possible, d'exclure les faits dans lesquels l'émotion facteur moral, est la cause principale des phénomènes observés. Lorsque l'émotion engendre des troubles mentaux persistants, ceux-ci ont pour caractère essentiel de reproduire et de prolonger en quelque sorte indéfiniment les phénomènes propres au choc émotionnel. Une impressionnabilité excessive, souvent accompagnée de troubles physiques, tels que le tremblement, est au premier plan de la scène.

Quant aux troubles mentaux proprement dits (observés par le docteur Gonnet) et qui se rattachent à de véritables traumatismes craniens, notre position de centre éloigné du champ de bataille nous les a naturellement fait voir sous un angle spécial. La phase initiale, si souvent marquée d'accidents comateux ou confusionnels, nous a échappé le plus souvent. De même, nous avons rarement eu affaire aux cas, sans doute et de beaucoup les plus nombreux, où les troubles commotionnels du début se dissipent sans laisser de traces. Nos blessés ou commotionnés nous arrivent à une phase tardive où les troubles engendrés par le traumatisme se montrent, sinon totalement incurables, du moins particulièrement tenaces. C'est tout à fait par hasard qu'il nous a été donné une fois d'observer un officier, victime toute récente d'un bombardement. Cet officier nous a été amené six jours après le traumatisme, en plein état confusionnel, inerte et indifférent, incapable de dire même son nom. Quelques jours après, il avait peu à peu retrouvé sa pleine lucidité. Son cas serait parfaitement banal sans une circonstance particulière : dans l'état de stupeur en apparence presque complète où il se trouvait, cet officier, jusque-là irréprochable dans sa conduite, s'était enfui du secteur de Verdun, pour venir se réfugier chez ses parents habitant un village de la Loire. Il avait donc su, malgré un état de stupeur en apparence presque complète, se diriger sûrement à travers les multiples changements de direction qu'implique un pareil voyage et s'était comporté en somme moins comme un confus que comme un véritable somnambule.

Parmi les troubles persistants qui peuvent succéder à un traumatisme cranien, il est banal de voir figurer une légère atteinte des facultés psychiques. Les malades se plaignent d'affaiblissement de la mémoire, fatigue rapide de l'attention, inaptitude au travail intellectuel, émotivité exagérée. Leur humeur habituelle est souvent plus ou moins teintée de tristesse qu'ils ne connaissaient pas jusqu'alors. Le sommeil peut être troublé de cauchemars.

Dans quelques cas, on voit ce léger affaiblissement intellectuel, avec ou sans dépression nette de l'affectivité, s'exagérer. Il en résulte de véritables maladies mentales à évolution de longue durée qu'il nous paraît possible de classer en deux groupes principaux, liés entre eux par des faits de transition.

a) Parfois la maladie revêt essentiellement le masque de la confusion mentale, mais de la confusion mentale simple, globale, sans adjonction de ces dissociations spéciales qui appartiennent au tableau de la démence précoce, tels que négativisme ou stéréotypies. Il y a ralentissement général des opérations mentales. Le malade, plus ou moins désorienté, est inerte, indifférent, la mémoire est très troublée, l'attention nulle, l'activité très réduite et automatique; l'affectivité remplacée par une indifférence apparemment complète. La physionomie, au masque figé et sans expression, au regard interrogateur, est celle, classique, du confus.

b) Dans d'autres cas, la dépression domine et rapproche ce groupe de cas de la mélancolie. Il s'est agi dans nos observations plutôt de dépression simple avec tristesse habituelle, impressionnabilité accrue, obsession par toutes sortes de

« bêtes d'idées » que de phénomènes mélancoliques profonds allant jusqu'au délire ou à la stupeur. L'aspect mélancolique est assez franc et pourrait faire porter à tout le moins le diagnostic de « dépression mélancolique », si la présence et l'intensité des malaises spéciaux aux traumatisés craniens, les troubles du vertige voltaïque ne venaient signaler l'origine spéciale de la maladie.

Ces deux groupes ont comme caractère commun :

1° De s'accompagner des malaises commotionnels habituels, céphalées, vertiges, éblouissements et de troubles du vertige voltaïque;

2° De persister très longtemps, et même, autant qu'il nous est permis de le dire d'après ce que nous avons vu, pour ainsi dire indéfiniment. Il semble que le facteur commotionnel vienne entraver la tendance habituelle de la mélancolie à guérir au bout d'un certain temps.

De tels états nous paraissent avoir une physionomie propre et devoir être considérés comme psychoses traumatiques proprement dites. En effet, ils s'accompagnent toujours des malaises habituels aux commotionnés et trépanés et de troubles du vertige voltaïque. De plus ils se relient entre eux et aux cas de « troubles post-commotionnels » par de nombreux faits de transition. En somme, ils ne font qu'exagérer la tendance habituelle du commotionné (ou trépané) soit au ralentissement psychique, soit à la dépression de l'humeur. Nous les considérons donc comme essentiellement engendrés par le facteur physique « commotion ou traumatisme cranien » et non par le facteur moral « émotion ».

c) Un autre groupe de faits nous semble se rattacher nettement au traumatisme. Nous voulons parler de certains cas d'excitabilité anormale rencontrée chez des trépanés plutôt que chez des commotionnés. Ces cas se rapprocheraient de l'excitation maniaque par l'accélération et le désordre de l'activité psychique.

Cependant ils ont une physionomie propre. L'euphorie habituelle du maniaque manque à ces malades qui ont un penchant dépressif marqué; leur excitabilité se traduit surtout par des réactions coléreuses; ils sont susceptibles, ne peuvent rien supporter; ils sont querelleurs, agressifs, d'une irascibilité extrême qui aboutit volontiers à des violences et dont eux-mêmes se désolent en reconnaissant qu'ils ne peuvent rien pour se contrôler eux-mêmes.

Bien que, dans ce groupe de faits, l'influence du traumatisme soit évidente, il nous a semblé qu'il y avait en général, à la base, une constitution psychique spéciale. Ces malades sont originellement des émotifs et des excitables que le traumatisme a mis « hors d'eux-mêmes ».

Pour finir, nous devons ajouter que les traumatismes craniens sont susceptibles, chez des prédisposés, de déclancher toutes les formes de psychoses connues. Nous avons ainsi recueilli des observations rappelant la confusion mentale hallucinatoire, le délire polymorphe des dégénérés, les différentes formes de démence précoce, avec évolution habituelle vers la chronicité ou vers la guérison en général incomplète, avec affaiblissement intellectuel plus ou moins marqué. Nous avons vu à la suite de traumatismes craniens évoluer des accès typiques de manie ou mélancolie, ou s'installer des états rappelant la psychasthénie. A ce dernier groupe se rattacheraient plusieurs faits de spasmes fonctionnels graves de la parole et de maladie des tics généralisée, ayant débuté à la suite de « commotion ».

Dans tout ce dernier groupe de faits, il nous semble que le rôle du traumatisme initial est beaucoup moins franc. Dans bien des cas, il peut avoir agi plutôt par le mécanisme de « l'émotion » que par celui de la « commotion ». De plus, la prédisposition paraît avoir joué chez tous ces malades un rôle essentiel, le traumatisme ayant servi plutôt de cause occasionnelle.

Est-il possible, en présence de ces confus qui arrivent sans lésions apparentes, et dont le trouble mental est consécutif à de violents bombardements, est-il possible, disons-nous, de prédire quel sera l'avenir intellectuel de ces malades? Il ne semble pas que jusqu'à présent on puisse se baser soit sur un symptôme, soit sur un état qui permette ce pronostic, dont l'importance est pourtant capitale. Tel confus guérira sans reliquats, et tel autre conservera un état mental déficitaire pouvant aller jusqu'à la démence.

Cette impossibilité est due d'abord aux causes multiples en apparence semblables, mais en réalité très différentes qui ont précédé, accompagné ou suivi la commotion; sans parler en effet du facteur personnel, des antécédents de l'individu, il faudrait tenir compte de l'intensité de la commotion et surtout de l'état de résistance physique dans lequel se trouvait l'homme au moment de son accident : l'état de dénutrition extrême, les fatigues antérieures, les privations de toutes sortes, le manque de sommeil doivent jouer un rôle en mettant l'organisme en état de moindre résistance.

L'un de nous (docteur Barbé) a eu l'occasion de voir deux malades atteints de confusion mentale d'origine traumatique et la seule différence qui existait entre eux consistait en ce que chez l'un il s'agissait d'une confusion avec stupeur, chez l'autre d'un état confusionnel se traduisant par de l'agitation avec délire onirique. Or, le premier s'améliora rapidement et retrouva en quelques semaines l'intégrité de ses facultés intellectuelles, sauf un léger degré de lenteur de l'idéation qui s'est vraisemblablement amélioré avec le temps; le second, au contraire, parut tout d'abord évoluer vers la guérison, mais, au bout d'un mois environ, apparurent des stéréotypies qui ne firent que s'accentuer par la suite. Ces stéréotypies s'accompagnaient d'un état d'inquiétude permanente qui le poussait à demander plusieurs fois par jour dans quelles conditions il était venu et pourquoi il se trouvait à l'hôpital. Ce qui faisait l'intérêt de ces deux cas, c'est que ces deux hommes venaient du même secteur, avaient été soumis au même bombardement et paraissaient avoir commencé leurs troubles mentaux en même temps; mais le premier était en état de bonne santé physique, bien nourri et nullement fatigué, tandis que l'autre faisait peine à voir à son arrivée, exprimant par tout son être de grandes misères physiques et morales

Si l'on examine au bout d'un temps assez éloigné ces malades ou blessés atteints de traumatismes du crâne et de commotion encéphalique, on s'aperçoit qu'ils présentent très fréquemment des troubles de la mémoire; ceux-ci ont été étudiés par le docteur Oppenheim en collaboration avec les docteurs Lortat-Jacob et Tournay (*Revue neurologique*, nov.-déc. 1916, p 686). Ces auteurs ont envisagé successivement l'amnésie lacunaire simple ou perte de souvenirs de toute la phase confusionnelle, succédant immédiatement au traumatisme, l'amnésie rétrograde qui peut être partielle, totale, ou se manifester par du puérilisme confusionnel (ecmnésie de Pitres); l'amnésie antérograde enfin portant sur les événements consécutifs à la blessure et se prolongeant très souvent par une amnésie de fixation conditionnée presque toujours par des perturbations graves de l'attention volontaire. M. Oppenheim en arrivait à des conclusions qui tendaient à prouver que les faits observés ne vérifient guère la « loi de régression » de Th. Ribot, la restauration de la mémoire débutant exceptionnellement par le retour à la conscience des faits les plus éloignés et des acquisitions les plus anciennes.

2° Remarques cliniques et observations particulières dignes d'être signalées. — Sous ce titre, nous allons grouper des remarques d'ordre physio-

logique ou pathologique faites chez des malades en observation au Centre neurologique.

a) *Les lois de l'isocorie et de l'anisocorie normales*, par A. Tournay. — Lorsqu'un homme dont l'appareil oculaire est normal, dont les pupilles sont égales, réagissant normalement et également à la lumière, se contractant normalement et également lors des mouvements de convergence et d'accommodation, porte à l'extrême son regard vers la droite et maintient de façon soutenue ses yeux en position latérale, la pupille droite devient plus grande que la gauche. L'inverse se produit lorsqu'il regarde vers la gauche.

Ainsi, *l'isocorie étant la règle pour le regard en face, pour le regard de côté c'est l'anisocorie qui devient la règle.*

Ce phénomène, qui peut être ainsi observé à l'abri des causes d'erreur tenant à l'intervention de la lumière, de la convergence et de l'accommodation, se produit aussi lorsque la convergence et l'accommodation entrent en jeu, le regard étant dirigé vers un point rapproché situé latéralement. On peut s'en assurer en observant ses propres pupilles dans une glace.

La pupille, qui dans tous ces cas devient plus grande, subit une dilatation qui semble débuter de façon nette et cela seulement au bout d'un temps appréciable (plusieurs secondes) après que l'œil est arrivé à sa position latérale extrême et y a été maintenu. Le fait peut d'ailleurs être observé sur un œil examiné isolément, l'autre œil étant recouvert d'un bandeau.

Mais l'inégalité pupillaire est, au total, le phénomène aisément constatable. Elle ne fait sans doute que de traduire le stade ultime des variations de diamètre que manifestent en sens inverse les deux pupilles, l'une tournée vers le dehors se dilatant (ce qui est généralement le plus visible), l'autre tournée vers le dedans se contractant.

A l'état anormal, lorsqu'il existe de l'inégalité pupillaire, il semble bien que, si les réactions à l'accommodation et à la convergence sont conservées, le phénomène continue à se manifester et sous la forme suivante : tendance à la disparition de l'inégalité lorsque le regard se porte du côté de la pupille la plus petite, augmentation de l'inégalité lorsque le regard se porte du côté de la pupille la plus grande. C'est un *corollaire* de la proposition qui règle l'état normal.

Il y a lieu d'envisager l'étude physiologique *d'associations synergiques*, non seulement entre la convergence et les variations pupillaires bilatérales et de *même sens* qui l'accompagnent, mais aussi entre les mouvements binoculaires de latéralité et ces modifications qui se produisent *en sens inverse* dans chacune des pupilles.

b) *Un cas d'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) chez un bouquiniste (origine traumatique possible)*, par R. Glénard. — Ce cas est particulièrement intéressant par l'époque tardive de son apparition, sa rapidité d'évolution et l'origine traumatique possible des accidents. Ajoutons que cet homme exerce dans la vie civile une profession exigeant de gros efforts musculaires des bras (il est bouquiniste).

c) *Un cas de paralysie pseudo-hypertrophique à évolution particulièrement lente*, par R. Glénard.

d) *Alternative du tympanisme abdominal et de crises convulsives*, par R. Glénard.

e) *Un cas de guérison brusque d'une surdi-mutité pithiatique*, par R. Glénard.

3° Action thérapeutique que l'on peut espérer d'une cure thermale dans certaines affections du système nerveux (Dr Reynal). — Les maladies nerveuses, en général, semblent tirer un bénéfice certain d'une cure

thermale à Bourbon-l'Archambault. Les affections organiques du système nerveux périphérique sont franchement justiciables d'un traitement dans cette station. Les sciatiques en particulier, traumatiques ou non, en sont plus spécialement bénéficiaires. Dans la proportion de 3 sur 4, les malades relevant de cette affection repartent complètement guéris. Les autres sont manifestement améliorés, et nombre de névrites voient le symptôme douleur et leurs phénomènes trophiques amendés. Les maladies organiques du système nerveux central ne sont pas non plus sans tirer largement profit de notre thérapeutique thermale.

BIBLIOGRAPHIE

R. Oppenheim, Le pouls, la tension artérielle et le réflexe oculo-cardiaque dans les suites éloignées des traumatismes craniens. *Le Progrès médical*, n° 7, 17 février 1917.

L. Lortat-Jacob, R. Oppenheim et A. Tournay, Topographie des modifications de la sensibilité, au cours des troubles physiopathiques. Constitution d'un syndrome radiculo-sympathique réflexe. *Le Progrès médical*, n° 10, 10 mars 1917.

Jean Ferrand, Hystéro-traumatisme avec syndrome dit physiopathique guéri par la rééducation. *Paris médical*, 10 mars 1917.

A. Tournay, Les lois de l'isocorie et de l'anisocorie normale corollaire et variations pathologiques. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 21, séance du 22 mai 1917.

R. Oppenheim et G.-L. Hallez, Sur un cas d'atrophie musculaire d'origine réflexe. *Le Progrès médical*, n° 21, 26 mai 1917.

Jean Ferrand, Y a-t-il des hystéro-traumatismes différents en temps de paix et en temps de guerre? *Revue de médecine*, mai-juin 1916, paru en 1917.

Jean Ferrand, De l'unité clinique et pathologique de tous les hystéro-traumatismes. *Paris médical*, juin 1917.

E. Oppenheim, L'amnésie traumatique chez les blessés de guerre. *Le Progrès médical*, n°s 23 et 24, 9 et 16 juin 1917.

L. Lortat-Jacob, Comment peut-on acquérir la certitude de l'existence d'une sciatique? *Revue de médecine*, année 1916, p. 514, paru en juillet 1917.

R. Oppenheim et G.-L. Hallez, Pseudo-tabes diphtérique avec réaction méningée. *Société médicale des Hopitaux de Paris*, 6 juillet 1917.

R. Oppenheim et G.-L. Hallez, La diplégie faciale traumatique. *Paris médical*, n° 32, août 1917.

L. Lortat-Jacob et G.-L. Hallez, Le liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, novembre 1917.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 14e RÉGION (LYON)

Médecin-chef : **Paul Sollier**.

Les questions les plus importantes et les plus sujettes à controverse ont été discutées dans les différentes réunions neurologiques de l'an dernier, et nous y avons donné notre manière de voir. Cette opinion ne nous était du reste pas uniquement personnelle, mais traduisait l'unité de doctrine à laquelle, médecins et chirurgien du centre de Lyon, nous sommes arrivés. Nous n'y reviendrons donc pas et nous bornerons à signaler ici certaines recherches cliniques ou thérapeutiques, dont les unes ont été l'objet de communications à la Société médico-militaire de Lyon et dont les autres sont encore inédites.

1° **Sciatique.** *(Signe du fessier.)* — Le diagnostic de la persistance d'une sciatique ancienne est assez délicat pour que les moindres signes que l'on peut mettre

en évidence aient de l'intérêt. A cet égard, le signe du fessier, décrit par M. Rose (*Presse médicale*, 4 juin 1917), mérite l'attention, car il se rencontre dans la plupart des cas de névralgie sciatique vraie, ainsi que dans l'irritation traumatique du nerf. Il consiste dans l'exagération, du côté malade, du réflexe fessier. Pour le rechercher il suffit de mettre le malade à plat ventre, en lui faisant relâcher les fesses, et de frapper avec le marteau à réflexes sur les insertions du grand fessier au niveau du bord des 2e et 4e pièces sacrées. La percussion détermine dans ce muscle une contraction fasciculaire visible sous la peau et très différente de la contraction volontaire de la fesse, qui est globale. Le réflexe doit être recherché comparativement des deux côtés.

2° **Recherches Sphygmographiques sur les Tremblements et les Clonus.** — J'ai étudié sur une cinquantaine de cas environ les tremblements névropathiques émotionnels ou commotionnels et les clonus du pied déterminés par le redressement brusque du pied dans diverses circonstances très disparates : contracture avec pied varus équin, rétraction des jumeaux, contractures réflexes vraies et hystéro-traumatiques, ou même attitudes vicieuses avec contracture, comparativement avec les clonus des affections médullaires ou cérébrales. Je recherchais s'il n'existait pas une différence dans le mode de contraction et de relâchement des muscles agonistes et antagonistes suivant qu'il s'agissait de troubles névropathiques ou organiques. Certaines expériences m'avaient en effet montré que, si l'on inscrit simultanément la contraction des groupes musculaires antagonistes, en plaçant deux myographes, l'un sur les extenseurs, l'autre sur les fléchisseurs, on obtient des contractions alternantes des deux groupes musculaires dans le cas de lésion organique, et une simple alternance de contraction et de relâchement se faisant simultanément dans les deux groupes antagonistes quand il s'agissait de troubles névropathiques. Si ces expériences s'étaient confirmées de manière constante, il y aurait eu là un caractère différentiel important pour le diagnostic de la nature d'un clonus organique et d'un clonus névropathique, en même temps qu'une indication théorique sur le mécanisme des tremblements et du clonus dans les deux cas. Malheureusement il n'en est rien, et les conclusions de mes recherches sont purement négatives au point de vue de cette différenciation. Tantôt les extenseurs se contractent au moment où les fléchisseurs se relâchent et réciproquement; tantôt extenseurs et fléchisseurs se contractent et se relâchent simultanément et obéissent à un mouvement alternatif. Et non seulement les cas névropathiques identiques peuvent donner lieu à l'un ou à l'autre de ces modes, mais sur le même sujet, au cours d'une même expérience, ou sur deux segments différents du même membre, on peut les observer. Cette variabilité ne se rencontre du reste que dans les troubles névropathiques et jamais dans les organiques, de sorte qu'elle devient un caractère important de la nature névropathique de certains tremblements ou clonus.

On peut tirer les principales conclusions suivantes de ces recherches :

a) Les tracés sphygmographiques ne peuvent donner aucun renseignement sur la nature d'un tremblement ou d'un clonus, ni permettre même de distinguer ceux d'origine organique nerveuse de ceux dus à des rétractions ou des contractures névropathiques.

b) Le tremblement ou le clonus peut être produit de deux façons : ou par contraction alternante des groupes antagonistes, ou par alternance de la contraction et du relâchement portant globalement et simultanément sur les deux groupes antagonistes.

3° **Œdèmes localisés segmentaires.** — Nous avons encore observé un certain nombre d'œdèmes segmentaires, et dans tous les cas, ou la supercherie était manifeste, quoique les sujets n'aient pu être pris en flagrant délit, ou ils le furent. Dans le premier cas, l'aspect du membre œdématié, le sillon toujours plus ou moins net, la disparition de l'œdème lorsque le malade est mis sous une surveillance étroite, sont des signes suffisants pour établir sa nature.

4° **Sutures nerveuses.** — La visite des réformés depuis 1915, dont j'ai examiné déjà plus de trois mille, et dont j'ai revu un certain nombre deux fois à un an d'intervalle, permet dès maintenant des considérations intéressantes sur l'évolution de certains cas.

Le nombre des sutures nerveuses dans lesquelles la restauration du nerf est en bonne voie est de plus en plus grand, alors que les libérations paraissent rester stationnaires.

Il semble que la résection du nerf jusqu'en tissu sain, même quand la suture n'est pas faite bout à bout, donne de meilleurs résultats que certaines libérations de nerfs très serrés dans le tissu scléreux.

Dans deux cas de paralysie radiale — l'un appartenant à un autre centre neurologique, où il fut fait une suture à distance de 3 centimètres au catgut — la restauration était très avancée au bout d'un an ; dans l'autre, appartenant au service du docteur Villandre, la suture fut faite à distance de 7 centimètres au fil de soie, et permettait au bout de sept mois une restauration très marquée des mouvements.

Il y a donc lieu de ne pas se montrer trop pessimiste encore au sujet des résultats des sutures nerveuses. La restauration est très longue à se faire et demande beaucoup plus de temps que l'enseignent les livres de physiologie. Elles donnent souvent de bien meilleurs résultats que les libérations.

6° **Paralysies organiques à type fonctionnel.** — Nous avons relevé avec le docteur Rose un certain nombre de cas dans lesquels le diagnostic entre une paralysie cérébrale et un trouble fonctionnel aurait été très difficile en dehors de la connaissance d'un traumatisme non seulement cranien mais cérébral dans la zone correspondante à la région paralysée.

Il s'agit de paralysies organiques à type fonctionnel, et pour mieux dire hystérique, et dans lesquelles aucun reliquat — sauf quelquefois une très légère astéréognosie — ne persiste, où aucun des petits signes de l'organicité ne subsiste, si tant est qu'ils aient jamais existé, et où, par contre, on constate une hémianesthésie très nette ou une anesthésie segmentaire, sans atrophie notable, avec perte des sensibilités profondes et atteinte de la motricité au prorata des troubles de la sensibilité.

Nous reviendrons ailleurs sur ces cas qui viennent apporter à la théorie de l'hystérie par inhibition directe des centres corticaux un appui clinique important, et qui peuvent être souvent très embarrassants au point de vue des conséquences militaires en matière de réforme et de gratification.

7° **Rééducation motrice et Mécanothérapie par appareils.** — Au Congrès de la rééducation des invalides de la guerre, je me suis efforcé (*Paris médical*, octobre 1917) de montrer non seulement l'inanité, mais encore les inconvénients, pour ne pas dire les dangers, de la mécanothérapie avec des appareils dans les troubles moteurs d'origine nerveuse, organiques et surtout fonction-

nels, en me plaçant au point de vue psycho-physiologique, et en distinguant ce qui concerne le retour des mouvements élémentaires et celui des mouvements adaptés, utilisables socialement et professionnellement, distinction qu'on néglige trop souvent. La question parait d'ailleurs jugée aujourd'hui dans le sens de l'abandon de eétte méthode et je n'y insiste pas.

8° **Traitement des Fonctionnels; isolement** — Depuis plusieurs mois j'ai créé un service d'isolement strict, avec petites cabines, et surveillance étroite des malades qui y sont placés. Les résultats sur les fonctionnels, même de vieille date et très invétérés, ne se sont pas fait attendre. Sans modifier en rien notre manière de faire au point de vue mobilisation, rééducation, action morale, grâce à laquelle nous obtenions déjà des résultats encourageants, comme nombre et comme récupération fonctionnelle utile, nous en avons aussitôt obtenu de beaucoup plus nombreux et surtout plus rapidement après la simple adjonction de l'isolement. Tel malade, ayant séjourné longtemps dans certains de nos services et dont l'état était stationnaire, s'est rapidement guéri dès qu'il a été soumis à la cure d'isolement.

Ces résultats, dont on s'est émerveillé ailleurs, ne sont pas nouveaux pour nous, ni pour tous ceux qui avaient, avant la guerre, la pratique du traitement des hystériques par cette méthode fondamentale. Les procédés qu'on nous a présentés comme nouveaux ne sont que la reproduction ou des variantes de ce qui se fait dans les maisons de santé privées où se pratique l'isolement sérieux suivant les données de Weir-Mitchell et de Charcot, et où l'on emploie concurremment la rééducation, non seulement de la motricité mais de la sensibilité. On les trouvera dans les traités de Gilles de la Tourette et dans mon ouvrage sur l'hystérie et son traitement, paru en 1901 et réédité en 1914.

La comparaison des résultats obtenus avec et sans isolement montre bien que c'est lui qui agit. J'ai dit autrefois qne l'isolement agissait non seulement par lui-même mais plus encore peut-être parce qu'il permettait d'appliquer le traitement tel qu'il devait l'être.

Le docteur Bruel, qui se consacre avee un zèle et une persévérance de tous les instants à ces traitements des fonctionnels dans le service d'isolement qui lui a été confié, a imaginé pour les pieds bots varus, si nombreux, un procédé qui lui donne pleine satisfaction. Il consiste dans la mobilisation et la faradisation des péroniers pendant la marche. Après avoir réduit autant que possible la contracture du pied, en même temps qu'il réveille la sensibilité profonde avec la faradisation, suivant la vieille méthode préconisée par Duchenne de Boulogne, il applique les tampons faradiques sur les péroniers et les maintient sur la jambe en les reliant à la bobine au moyen de longs fils. Il fait alors marcher le malade en même temps qu'il excite les péroniers, puis il diminue peu à peu le courant, sans prévenir le malade, qui se trouve amené ainsi, sans s'en douter presque, à marcher avec le pied dans la position normale. Or c'est là un point très important, car on sait que tel malade qui remue son pied en apparence normalement et le maintient en attitude normale lorsqu'il est au repos au lit, le replace aussitôt en mauvaise position dès qu'il s'appuie dessus pour marcher.

Dans les pieds bots flasques, on peut supprimer la mobilisation préalable, et faire tout de suite la faradisation des péroniers pendant la marche.

C'est, comme on voit, un traitement purement physiologique.

Il ne faut d'ailleurs pas s'illusionner sur la récupération utile pour l'armée de ces malades, qui ont traîné pendant des mois et même des années dans différents

services avec des paralysies et des contractures ou des attitudes vicieuses. Nous en avons vu revenir au Centre de Lyon avec la mention « Guérison complète » au sortir de certains autres centres réputés pour ce genre de cures. Nous avons de même retrouvé dans ces centres de nos anciens malades également sortis guéris de nos centres. Tout ceci prouve que la guérison n'est pas aussi solide qu'on le croit.

J'ai écrit autrefois qu'il fallait plus se défier des hystériques qui guérissent trop vite que de ceux qui mettent du temps à guérir, car les premiers récidivent avec la même facilité qu'ils se rétablissent. Les faits que l'on observe aujourd'hui confirment cette manière de voir.

D'autre part, il y a lieu de distinguer entre les cas. Le plus souvent les guérisons rapides et miraculeuses se produisent chez des simulateurs, des persévérateurs, ou des exagérateurs; beaucoup ne sont pas hystériques, mais ont de simples attitudes vicieuses d'habitude, plus ou moins volontairement entretenues; chez les vrais hystériques ou hystéro-traumatisés il en va autrement et le traitement ne marche pas avec une telle rapidité. Du reste, dans tous les cas où un syndrome d'immobilisation s'est surajouté aux troubles fonctionnels, hystériques ou non, le retour *ad integrum* ne se fait jamais complètement : il suffit de voir l'aspect de ces mains figées d'ancienne date « guéries », de ces pieds varus également « guéris » : les unes restent plus lentes, plus maladroites dans leurs mouvements; les malades évitent ou négligent de s'en servir; dans la marche on voit les pieds tendre à porter sur le bord externe, les souliers sont usés de ce côté plus que de l'autre; le froid agit défavorablement sur les extrémités bien longtemps après la guérison. M. Clovis Vincent l'a très justement fait remarquer.

Certains cas, corroborés par des renseignements venus de certains centres neurologiques d'armée, font craindre que la plupart de ces malades guéris et renvoyés aux armées soient incapables d'y remplir leur tâche et doivent être rapidement évacués sur les centres de l'avant. L'avenir seul nous renseignera sur la solidité des résultats obtenus chez les fonctionnels graves ou invétérés dans la zone des armées.

9° **Chirurgie nerveuse**. — Le docteur Villandre, qui a quitté le Centre neurologique de Lyon au mois d'août, pour retourner aux armées, a, dans une série de travaux parus dans la *Revue de chirurgie*, le *Journal de radiologie*, le *Lyon chirurgical*, la *Presse médicale*, etc., et dans de nombreuses communications faites à la Société médico-militaire de Lyon, apporté des contributions des plus importantes à la chirurgie cérébrale, en particulier à la localisation des projectiles dans la boîte cranienne, aux fistules cranio-cérébrales, aux abcès cérébraux, à la cranioplastie, etc. Nous n'avons pas à y revenir ici. Ces travaux seront d'ailleurs réunis et publiés dans leur ensemble.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 15e RÉGION (MARSEILLE)

Médecin-chef : **Docteur J.-A. Sicard.**

Médecins adjoints : Docteurs **L.** Rimbaud et H. Roger.

Au cours de l'année 1917, nous nous sommes plus particulièrement préoccupés des plasties craniennes, des lésions des nerfs périphériques et de leur traitement opératoire; de certains syndromes des nerfs craniens; du dosage de l'albumine

du liquide céphalo-rachidien au cours des compressions médullaires; du dosage de l'urée du sang dans les affections urinaires après blessure de la moelle; et du béribéri.

I. **Plasties Craniennes.** — Nous avons été frappés du grand nombre de sujets blessés de la région frontale avec brèches craniennes et atteints de vertige et de céphalée. Or, ceux-ci ont été grandement améliorés par une opération de prothèse. L'état vertigineux, les sensations anormales d'instabilité avaient disparu à la suite de ces interventions prothétiques. Nous sommes restés fidèles à l'emploi de la plaque homo-cranienne stérilisée que nous avons proposée avec M. Dambrin. Cette méthode nous a donné le meilleur résultat dans les 62 cas où nous avons pu l'utiliser. Elle présente des avantages incontestables sur les autres méthodes préconisées jusqu'ici : 1° les plasties à l'aide du cartilage costal (Morestin) peuvent donner lieu à des échecs, le cartilage s'incurvant ou se résorbant en laissant de nouveau la brèche cranienne sans protection; 2° le procédé par greffe ostéo-périostique (Delagenière) qui consiste à emprunter des lamelles à un os long peut également échouer, la greffe pouvant être résorbée et ne pas remplir suffisamment son rôle de protection utile. Ces deux procédés, du reste, nécessitant une double intervention, prolongent les temps opératoires et laissent à leur suite des reliquats cicatriciels costaux ou tibiaux pouvant devenir ultérieurement le siège d'algies; 3° les prothèses métalliques ont l'inconvénient d'être d'un prix relativement élevé et parfois, dans certains cas, ne sont pas bien tolérées. La plaque osseuse, suffisamment limée, usée, dégraissée, stérilisée et bien adaptée, a pour elle d'être toujours parfaitement supportée, d'être d'un prix de revient nul et de posséder vraisemblablement une action ostéo-génétique sur l'os cranien sous-jacent. Aussi cette technique nous paraît-elle être le procédé de choix d'avenir. Différents chirurgiens l'ont approuvée et dernièrement encore, c'est à elle que nos confrères de la 15e Région ont eu recours pour la reconstitution de la région fronto-orbitaire (médecin-major Aloin).

II. **Nerfs Périphériques.** — Nous avons cherché, avec Dambrin, à revoir nos anciens suturés des nerfs périphériques opérés depuis plusieurs mois à deux ans. Nous avons pu nous convaincre de la récupération motrice de certains d'entre eux. Le nerf sciatique nous a semblé présenter le moins d'échecs de récupération. Le nerf sciatique poplité interne, contrairement à ce qui est signalé dans les statistiques, nous a paru plus susceptible de neurotisation que le nerf poplité externe. La récupération du radial vient immédiatement après celle du sciatique, puis celle du cubital, enfin celle du médian. Nous avons été frappés de ce fait que dans notre statistique la récupération motrice n'a jamais été absolument complète, sauf pour le radial; que la motricité réapparaît d'une façon globale et que les petits muscles de la main à fine dissociation motrice ne récupèrent pas entièrement leur précision.

III. **Pincement tronculaire.** — Nous avons toujours eu recours, pour explorer la continuité tronculaire de neurotisation, à l'épreuve que nous avons décrite avec Dambrin sous le nom de pincement tronculaire. Cette épreuve nous a donné les renseignements les plus utiles.

La titillation tronculaire pratiquée à l'aide d'une pince ordinaire, mais sans brutalité, avec douceur, n'exerce aucune action nocive parétique ou algique, comme nous avons pu nous en convaincre dans maintes expériences. La réponse

musculaire à l'excitation mécanique des nerfs est sûr garant de la conductibilité motrice conservée et commande la libération et non la résection.

IV. **Nerfs craniens.** — Nous avons décrit sous le nom de *syndrome du carrefour condylo-déchiré* postérieur, un syndrome de paralysie pure des quatre derniers nerfs craniens. La lésion est située immédiatement au-dessous des trous déchiré postérieur et condylien antérieur au contact même des nerfs glosso-pharyngien, pneumo-gastrique, spinal et grand hypoglosse.

C'est dans cette région que, dans plusieurs cas, nous avons pu repérer topographiquement un projectile ou situer une blessure de guerre. (*Société médicale des hôpitaux*, mars 1917; *Marseille médical*, 1er mars 1917; *Paris médical*, n° 36, 8 septembre 1917.)

V. **Liquide céphalo-rachidien et rachi-albuminimètre.** — Le rachi-albuminimètre, que nous avons préconisé avec Cantaloube, nous a donné des renseignements précieux pour les variations du taux de l'albumine au cours des compressions du rachis. Nous avons pu ainsi apprécier les étapes évolutives de l'albuminose céphalo-rachidienne jusqu'au retour à la formule chimique normale.

VI. **Azotémie chez les infectés urinaires de guerre.** — Le dosage de l'urée du sang chez les soldats infectés urinaires à la suite de blessure de la moelle, nous a permis de nous rendre compte de l'état fonctionnel des reins de ces blessés et d'apprécier l'existence de lésions rénales ascendantes. Dans la majorité des cas, le taux de l'urée a oscillé entre 40 et 80 centigrammes, dans deux cas où le taux de l'urée s'est montré respectivement de 80 centigrammes et de 1 gr. 10, la mort est survenue dans un délai approximatif de six mois.

AUTRES PUBLICATIONS DE L'ANNÉE 1917

Sicard, Roger et Rimbaud, Paralysies graves du nerf sciatique consécutives a des injections fessières de quinine. *Paris médical*, 6 janvier 1917.

Sicard et Roger, Vaste escarre fessière et paralysie sciatique consécutive à une injection locale de quinine. *Réunion médico-chirurgicale de la 15e Région*, 15 mars 1917. *Marseille médical*, n° 15, 1er avril 1917.

Sicard et Roger, Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec crises paroxystiques de tachycardie syncopale. *Annales de Médecine*, juillet-août 1917, et *Marseille médical*, n° 10, 15 janvier 1917.

Sicard et Roger, Acromégalie et goitre. *Réunion médico-chirurgicale de la 15e Région. Marseille médical*, n° 12, 15 février 1917.

Sicard et Roger, Anesthésie du nerf sous-occipital comme signe de fracture de l'arc postérieur de l'Atlas. *Paris médical*, juin 1917.

Sicard et Roger, Sensibilité profonde plantaire dans la sciatique : point médio-plantaire. *Réunion médico-chirurgicale de la 15e Région*, 15 mars 1917. *Marseille médical*, n° 15, 1er avril 1917.

Sicard, Roger et Rimbaud, Syncinésie d'effort et réactions syncinétiques par choc du liquide céphalo-rachidien sur le faisceau pyramidal dégénéré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 avril 1917, et *Marseille médical*, 1er mai 1917.

Sicard, Rimbaud et Roger, Variabilité de la pulsatilité des cicatrices de trépanation. *Réunion médico-chirurgicale de la 15e Région*, 3 mai 1917.

Sicard, Rimbaud et Roger, Contrôle des variations du liquide céphalo-rachidien à travers les brèches craniennes, nouveaux cas. *Réunion médico-chirurgicale de la 15e Région*, 24 mai 1917.

Sicard et Dambrin, Plasties du crâne. *Presse médicale* du 25 janvier 1917, n° 6.

SICARD, DAMBRIN et ROGER, Action ostéo-génétique de la plaque osseuse stérilisée dans la plastie cranienne. *Presse médicale*, 8 octobre 1917.

SICARD, DAMBRIN et ROGER, Lavage spino-ventriculaire au cours d'une méningite à pseudo-méningocoques chez un ancien trépané. *Marseille médical*, 15 juin et 1er juillet 1917.

SICARD, ROGER et SIMONI, Troubles circulatoires dans les acro-contractures. Adrénalisation musculaire directe et réactions électriques. *Société médicale des Hôpitaux*, septembre 1917, et *Marseille médical*, 1er août 1917, n° 23.

SICARD, ROGER et RIMBAUD, Le béribéri des Indo-Chinois à Marseille. *Paris médical*, décembre 1917. — Notes sur le béribéri, étude clinique et pathogénique. *Marseille médical*, décembre 1917.

SICARD et POULARD, Blépharo-contractures. Alcoolisation locale. *Marseille médical*, octobre 1917.

SICARD, Traitement de la névralgie faciale essentielle par l'alcoolisation locale. *Presse médicale*, novembre 1917.

SICARD, Paralysie du nerf spinal externe. *Marseille médical*, n° 18, 15 mai 1917.

RIMBAUD, A propos de la méthode de traitement des psychonévroses par le « torpillage ». *Marseille médical*, 15 septembre 1917.

RIMBAUD et REVAULT D'ALLONES, Section du cubital gauche par éclat d'obus. Anastomose médico-cubitale; suture; récupération complète. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 1er février 1917. *Marseille médical*, 15 février 1917.

RIMBAUD et REVAULT D'ALLONES, La sensibilité du tendon d'Achille dans les affections du nerf sciatique. — Section du cubital gauche, suture, récupération (2e cas). *Société médicale de la 15e Région*, 5 août 1917. *Marseille médical*, 20 septembre 1917.

RIMBAUD, Les réflexes de percussion plantaire. *Presse médicale*, 20 septembre 1917.

RIMBAUD, Le traitement des psychonévroses de guerre et des paralysies dites réflexes. Une visite au Centre de neurologie de la 7e Région. *Marseille médical*, 1er octobre 1917.

ROGER et BALDENWECK, Les méningites otiques sans suppuration de la caisse. *Annales de médecine*, n° 2, avril 1917.

ROGER et BALDENWECK, Multiplicité des complications otitiques locales et générales, d'origine anaérobie au cours d'une otite chronique. *Marseille médical*, 18 octobre 1917, p. 856-866.

ROGER, Le traitement du tétanos (d'après les enseignements de cette guerre). *Marseille médical*, 15 février et 1er mars 1917.

ROGER, Deux cas de tétanos localisés post-sérique : 1° tétanos précoce strictement monoplégique; 2° tétanos tardif post-opératoire à prédominance paraplégique. *Marseille médical*, 15 février 1917.

ROGER, Quelques considérations sur un tétanos strictement localisé au membre blessé, mort de péritonite purulente à entérocoques. *Progrès médical*, 12 mai 1917, p. 157-160.

ROGER, Le tétanos localisé aux membres. *Revue générale de pathologie de guerre*, 1917, n° 6.

ROGER, Le tétanos consécutif aux pieds gelés (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*). *Journal des Praticiens*, 24 mars 1917.

ROGER et RIMBAUD, Hémiœdème brachiocéphalique droit, chronique et congénital (Essai de pathogénie). *Presse médicale*, 5 juillet 1917.

ROGER et DAMBRIN, Hémiphlébectasie brachiocéphalique droite congénitale. *Marseille médical*, 15 novembre 1917, p. 913-924.

ROGER, Quelques cas de charbon aux armées, consécutifs au port des chapes en peau de mouton. *Marseille médical*, 1er avril 1917.

ROGER, Les cas français de sodoku. *Presse médicale*, 5 avril 1917.

ROGER, Les pseudo-érysipèles de la face provoqués. *Marseille médical*, 15 septembre 1917.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 16e RÉGION (MONTPELLIER)

Médecin-chef : **Maurice Villaret.**

Médecins assistants : Faure-Beaulieu; Jumentié, Olivier, Anglada, Aymès (Centre de Montpellier), Boudet et Pezet (Sous-Centre et Dépôt de neurologie de Lamalou).

(Pour des raisons de santé M. le Professeur Grasset a dû abandonner ses fonctions de chef du Centre neurologique de la 16e Région. C'est avec une grande peine que les collaborateurs du Maître voient se retirer leur éminent directeur scientifique. Ils espèrent que, dès qu'il sera rétabli, il voudra bien continuer à les aider de ses précieux conseils.)

A. — *PATHOLOGIE CRANIO-CÉRÉBRALE.*

Nous avons consacré, en 1916, différentes publications aux **troubles nerveux tardifs consécutifs aux Traumatismes Cranio-cérébraux de la guerre.** Ces travaux ont été réunis dans une monographie, à la fois revue générale et critique, datant de décembre 1916 et constituant par conséquent la première étude d'ensemble sur ce sujet. Elle envisage successivement le *syndrome atopique*, avec ses diverses manifestations (céphalées, étourdissements, vertiges à type labyrinthique, épilepsie généralisée, troubles psychiques, état de la nutrition, modification du liquide céphalo-rachidien) et les symptômes *topiques ou localisateurs*, soit moteurs (hémiplégies, paraplégies, monoplégies, paralysies dissociées, paralysies homolatérales, troubles de la coordination à type cérébelleux), soit sensitifs (syndromes sensitifs corticaux, astéréognosies, anesthésies corticales à siège atypique), soit trophiques, soit sensoriels (troubles oculaires par lésions para-orbitaires ou des centres visuels, hémianopsies, scotomes, déficits en quadrant, rétrécissements du champ visuel), troubles olfactifs, troubles auditifs. Elle distingue une forme latente, des formes à symptomatologie atopique pure, des formes topiques à symptômes flagrants ou demandant à être recherchées, des formes associées à des troubles psychonévrosiques, enfin des formes à aggravation tardive (hernies cérébrales tardives, troubles mentaux graves, infections méningées et abcès du cerveau, épilepsie tardive). Ce travail envisage ensuite la *conduite à tenir au point de vue médical, chirurgical* (craniectomie et cranioplastie) et *médico-légal.* Elle insiste sur ce point que, si les gros traumatisés cranio-cérébraux ne doivent pas être renvoyés sur le front, par contre les Centres de réforme ont trop souvent tendance à méconnaître les avis neurologiques et à réformer systématiquement et définitivement, d'après l'existence seule d'une perte de substance cranienne, sur les dimensions de laquelle ils basent même la gratification, des hommes parfaitement utilisables, à condition qu'on suive l'avis du spécialiste sur l'utilisation de l'intéressé.

En dehors de cette étude d'ensemble, plusieurs cas particuliers nous ont paru mériter d'être signalés :

Un de nos trépanés (du pariétal gauche) était atteint **d'hémiplégie droite et de troubles aphasiques à type anarthrique pur,** remarquables par la stricte localisation du déficit verbal à certaines consonnes.

Un autre malade présentait une **association névroso-organique :** hémiplégie droite incomplète, sans signe objectif lésionnel, accompagnée d'hémianesthésie, psychique, par quelques-uns de ses caratères tout au moins, et de troubles physiopathiques consistant en une exaltation de la contractilité neuro-musculaire allant jusqu'à l'état trépidant (trépidation scapulaire, quasi-clonus anti-brachial, trépidation achilléenne).

Enfin l'un de nous a présenté à la Société de Neurologie une série de **schémas de topographie cranio-cérébrale** paraissant devoir rendre de grands services à la clinique neurologique de guerre.

BIBLIOGRAPHIE

1. Forgue, Maurice Villaret et Piéron, Vœu concernant la réforme des trépanés. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 21 octobre 1916, *in Montpellier médical*, n° 13, p. 416, 15 décembre 1916.)
2. Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Note sommaire concernant une mort par accident chez un traumatisé cranio-cérébral. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 2 décembre 1916, in *Montpellier médical*, 1917.)
3. Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Les troubles nerveux tardifs consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux de guerre (étude clinique). (*Revue générale de pathologie de guerre*, Vigot, éditeur, n° 3, 7 décembre 1916.)
4. Aymès, Difficulté de diagnostic d'une hémiplégie sensitivo-motrice avec tremblements, hypercontractilité neuro-musculaire et trépidation achilléenne. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 1er juin 1917, *in Montpellier médical*, 1917.)
5. Faure-Beaulieu. Aphasie traumatique à type moteur pur (anarthrie de Pierre Marie), caractérisée par le déficit de quelques consonnes. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 8 septembre 1917, *in Montpellier médical*, 1917.)
6. Jumentié (en collaboration avec Mme Dejerine), Présentation de schémas de topographie cranio-cérébrale. (*Société de Neurologie de Paris*, séance du 8 novembre 1917.)
7. Jumentié et Mlle Sentis, Poussées inflammatoires tardives de l'encéphale à guérison spontanée chez les trépanés. (*Société de Neurologie de Paris*, séance du 8 novembre 1917.)

B. — *PATHOLOGIE MÉDULLAIRE.*

Le Sous-Centre neurologique de Lamalou recevant une grande quantité de **tabétiques**, nous avons eu l'occasion d'étudier la question de savoir si les *fatigues de la campagne* exerçaient une action sur l'évolution du tabes. Sur 50 malades étudiés par nous, 15, soit 30 °/o, qui n'avaient à la mobilisation aucun symptôme constaté de tabes, ont vu cette affection évoluer après de nombreux mois de front; 9 d'entre eux ont eu une marche particulièrement rapide, surtout chez 6 pour qui les troubles moteurs ont progressé de façon telle que l'on serait tenté d'employer l'expression d'ataxie aiguë. Ces faits semblent devoir faire tenir compte, dans leurs décisions, par les experts des Centres de réforme, de *l'élément aggravation,* trop souvent négligé, en raison de la théorie médico-légale à réformer, mais adoptée encore actuellement, du « tout ou rien ».

Nous avons eu l'occasion, d'autre part, de signaler :

Un cas d'**hémiatrophie avec hémiparésie gauche** respectant la face et prédominant à la racine des membres, sans exagération des réflexes tendineux, avec même abolition des réflexes radial, cubital et achilléen, paraissant être le reliquat d'une poliomyélite aiguë.

Un cas de **lésion traumatique de la moelle cervicale** ayant entraîné un reliquat de quadriplégie, avec griffe de la main droite par hypertonie localisée des fléchisseurs, abolition du réflexe olécranien et tendance à son inversion, brusquerie de la contraction musculaire à la percussion non seulement directe, mais encore d'une surface osseuse voisine ou des groupes antagonistes, et véritable clonus des fléchisseurs des doigts et des interosseux. Cette hypertonicité musculaire a paru un symptôme d'une toute autre signification que l'exagération lente de la contractilité neuro-musculaire des états physiopathiques; elle doit être considérée comme sous la dépendance du faisceau pyramidal au même titre que l'exa-

gération des réflexes tendineux, et paraît jouer un rôle important dans la production des réflexes périostés.

Deux cas d'accidents nerveux consécutifs à la **vaccination anti-typhoïdique**, à savoir une *paraplégie spasmodique*, actuellement guérie, s'étant accompagnée de réactions méningées et de pleurésie séro-fibrineuse, et une *polynévrite* sans tendance à la guérison, avec atteinte du sympathique.

Un cas de **compression de la moelle avec syndrome de Brown-Séquard et dissociation albumino-cytologique de Sicard.**

Un cas d'**hémiatrophie linguale et de paralysie de la corde vocale correspondante (syndrome de Tapia)**, dû à des hémorragies bulbaires par explosion d'obus, et semblant se compliquer de polio-encéphalite (début de paralysie faciale du côté opposé, extension à l'autre moitié de la langue).

BIBLIOGRAPHIE

1. Maurice Villaret et G. Boudet, Contribution à l'étude du tabes dans ses rapports avec la campagne actuelle. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 5 mai 1917, *in Montpellier médical*, nº 25. p 803, 15 juin 1917.)

2. G. Boudet, Note sur les résultats de la cure de Lamalou appliquée au tabes. (*La Médecine thermale et climatique*, nº 10, mai 1917.)

3. Jumentié, Atrophie musculaire unilatérale à topographie hémiplégique, reliquat probable de poliomyélite aiguë. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 15 mai 1917, *in Montpellier médical*, nº 23, 1917.)

4. Jumentié, Contracture et états hypertoniques variés de certains groupes musculaires dans un cas de lésion traumatique de la moelle cervico-dorsale. (*Idem.*)

5. Jumentié, De la difficulté du pronostic de certaines paraplégies : à propos de deux malades. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 28 juillet 1917, *in Montpellier médical*, nº 28. 1917.)

6. Jumentié, 1º Compression de la moelle avec syndrome de Brown-Séquard ; syndrome de dissociation albumino-cytologique de Sicard ; 2º Hémiatrophie linguale et paralysie de la corde vocale correspondante ; syndrome de Tapia (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 25 août 1917, *in Montpellier médical*, 1917.)

7. Jumentié, *Les lésions hémorragiques de la moelle par contre-coup ; hématomyélie et ramollissement hémorragique.* (Mémoire envoyé au Congrès de La Panne.)

C. — *PATHOLOGIE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.*

Le syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur, décrit par nous dès le 6 janvier 1916 et sur lequel ont insisté récemment Maurice Vernet et Sicard, se caractérise par la coexistence de l'hémiparésie avec hémiatrophie linguale, de l'énophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale et myosis, de la paralysie d'une corde vocale et de l'hémiparésie du voile du palais avec troubles de la sensibilité gustative de la partie postérieure de la langue. Il est dû à une lésion locale des quatre dernières paires et du grand sympathique au niveau de l'espace anatomique sous-jacent au trou déchiré postérieur. Nous avons eu l'occasion d'en constater plusieurs cas.

Un cas de lésion traumatique du nerf phrénique et des racines supérieures du plexus brachial, consécutif à un séton de la région latérale droite du cou par balle, a été diagnostiqué par nous en raison de la dyspnée, du point de côté droit, de la douleur à la pression du nerf phrénique et de l'immobilisation de la coupole droite du diaphragme à l'examen radiographique, symptômes associés à une monoplégie brachiale droite motrice à type à la fois psychonévrosique et radiculaire.

Dans un rapport d'ensemble sur **les syndromes sciatiques atraumatiques**, l'un de nous a passé en revue tous les signes actuels capables de dépister les fausses sciatalgies; après avoir divisé les syndromes en funiculaires, radiculaires, fonctionnels et périphériques, il a insisté tout particulièrement sur leur origine syphilitique fréquente (50 °/₀ des cas).

Parmi les signes de souffrance du nerf sciatique, il nous a paru indiqué d'attirer l'attention sur la fréquence du **signe de la flexion de la deuxième phalange du gros orteil par percussion du tendon achilléen**, décrit par nous dès le 7 avril 1916 et sur lequel sont revenus Boveri, Fromentel et Aulagnier. Ce phénomène, qui n'existe pas à l'état normal, a l'avantage de ne pas reposer sur l'appréciation de nuances et de manifestations purement subjectives; il peut exister à l'état de signe objectif physiopathique isolé, décelant ainsi une affection qui risquerait, sans sa constatation, d'être méconnue. C'est un cas particulier de l'exagération de la contraction idio-musculaire à la percussion. Ce signe coexiste le plus souvent avec l'abolition du réflexe achilléen, dont nous avons décrit un nouveau mode de recherche, et avec *l'exagération du réflexe rotulien* sur la valeur sémiologique de laquelle nous avons cru devoir attirer l'attention et qui nous paraît en rapport avec la suractivité physiologique du groupe antagoniste des muscles innervés par le nerf sciatique touché; on peut, en effet, la constater alors que la contractilité neuro-musculaire de ces derniers muscles est abolie.

D'ailleurs, les réflexes vraiment utiles paraissent peu nombreux; la quantité chaque jour croissante des signes ou des réflexes décrits a paru à l'un de nous ne faire que compliquer sans grand intérêt l'étude des affections du nerf sciatique; il y a du reste généralement confusion regrettable entre les réflexes et les réactions musculaires à la percussion directe.

A propos des troubles nerveux périphériques, nous avons eu l'occasion de revenir sur **les modifications des phanères** et les troubles vaso-moteurs des membres (hyper et hypotrichose, hyper et hypohidrose, saignement facile à la piqûre, tendance aux troubles trophiques sous l'influence de l'application du tampon galvanique, etc.) et nous avons cherché à préciser leur valeur sémiologique au cours de syndromes de lésion complète ou incomplète des nerfs et des troubles dits physiopathiques.

La question des **interventions secondaires pour lésions des nerfs périphériques** a fait l'objet d'un rapport médico-chirurgical de l'un de nous avec M. Forgue. Les conclusions de cette étude d'ensemble sont les suivantes : beaucoup de blessés nerveux guérissent spontanément. Lorsque l'examen approfondi permet de conclure à une interruption complète du nerf et qu'aucune contre-indication ne s'y oppose, il faut pratiquer la suture bout à bout. La suture n'entraîne malheureusement pas à coup sûr la restauration du nerf; elle reste trop souvent réduite à quelques paresthésies, et échoue même, il faut avoir le courage de le dire. Les cas de beaucoup les plus embarrassants sont ceux où il existe une irritation grave, sans tendance à l'amélioration : la libération est généralement insuffisante, et il est à se demander s'il faut recourir à la résection de la région lésée et à la suture.

Le traitement des lésions nerveuses ne comporte pas seulement l'intervention, mais aussi le traitement médical et la **rééducation professionnelle**. Depuis plusieurs mois nous avons organisé notre formation pour que systématiquement tout blessé nerveux soit soumis, SOUS NOTRE CONTRÔLE DIRECT, au *travail manuel qui lui est habituel, dans notre hopital même, où ont été organisés des travaux agri-*

coles et des ateliers multiples dont le fonctionnement complète le traitement physiothérapique surveillé par nous-mêmes.

De plus, chaque malade est appareillé systématiquement dès son arrivée dans nos ateliers de prothèse, et nous avons eu l'occasion d'imaginer **plusieurs appareils de prothèse nerveuse, en particulier pour paralysie radiale,** dont les malades n'ont eu qu'à se louer.

Cette méthode générale de traitement, à laquelle fait suite heureusement la **convalescence avec retour au Centre** pendant les intervalles de traitement, et *l'entraînement par le travail rétribué dans nos petits centres agricoles*, nous a donné les meilleurs résultats.

BIBLIOGRAPHIE

1. Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, La flexion du gros orteil par percussion du tendon d'Achille (à propos d'une communication de M. Boveri). (*Société de Neurologie de Paris*, 12 octobre 1916.)

2. Jumentié, La convalescence avec retour au Centre de spécialité; son utilité dans les cas de lésion du système nerveux périphérique. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 2 décembre 1916, *in Montpellier médical*, n° 16, 1er février 1917.)

3. Maurice Villaret, Présentation d'un appareil à paralysie radiale. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 5 mai 1917, *in Montpellier médical*, n° 25, p. 817, 15 juin 1917.)

4. Maurice Villaret, Le syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur. (*Paris médical*, n° 21, p. 430, 26 mai 1917.)

5. Maurice Villaret, Contribution à l'étude des troubles des phanères au cours des syndromes de lésions ou d'irritation nerveuse périphérique. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 2 juin 1917, *in Montpellier médical*, n° 27, p. 887, 15 juillet 1917.)

6. Forgue et Jumentié, Étude médico chirurgicale sur les interventions secondaires pour lésions des nerfs périphériques par projectiles de guerre. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 2 juin 1917, *in Montpellier médical*, n° 27, p. 860 et 880, 15 juillet 1917.)

7. Jumentié, Paralysie dissociée du nerf radial dans un cas de blessure haute du nerf. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 2 juin 1917, *in Montpellier médical*, n° 27, p. 886, 15 juillet 1917.)

8. Maurice Villaret et Castel, Présentation d'un malade atteint de troubles du système pileux au cours d'une lésion complète du nerf médian et incomplète du nerf cubital. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 17 juin 1917, *in Montpellier médical*, 1917.)

9. G. Boudet, Les syndromes sciatiques atraumatiques. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 28 juillet 1917, *in Montpellier médical*, 1917.)

10. Jumentié, A propos des réflexes du membre inférieur. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 28 juillet 1917, *in Montpellier médical*, 1917.)

11. Maurice Villaret, Au sujet de quelques petits signes de la sciatique. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 28 juillet 1917, *in Montpellier médical*, 1917.)

12. Maurice Villaret, A propos de l'action physiologique des sels radio-actifs. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 21 août 1917, *in Montpellier médical*, 1917.)

13. Maurice Villaret et Faure-Beaulieu. Le signe de la flexion du gros orteil par percussion du tendon achilléen. *La Presse médicale*, n° 51, 13 septembre 1917.)

14. Faure-Beaulieu. Lésion traumatique du nerf phrénique et des racines supérieures du plexus brachial. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 22 septembre 1917, *in Montpellier médical*, 1917.)

15. Maurice Villaret, Présentation de quatre nouveaux appareils orthopédiques pour paralysie radiale. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16e Région*, séance du 9 octobre 1917, *in Montpellier médical*, 1917. et Réunion orthopédique ministérielle du 1er novembre 1917.)

16. Jumentié, *Quelques types de polynévrites observés pendant la campagne* (Mémoire envoyé au Congrès de La Panne.)

D. — *TROUBLES PHYSIOPATHIQUES ET PSYCHONÉVROSIQUES.*

La question des **œdèmes atypiques des extrémités**, ces accidents si curieux nés de la guerre, a particulièrement attiré notre attention. Nous avons entrepris leur étude clinique et pathogénique, basée sur 165 observations personnelles. Nous avons cherché à montrer qu'ils s'accompagnaient de manifestations d'ordre physiopathique (augmentation de la contractilité neuro-musculaire, altérations légères et inconstantes des réactions électriques, plaques de kératose, hypertrichose, altérations des ongles, décalcification osseuse, cyanose, hypothermie, saignement facile à la piqûre, byperhidrose) qui nous paraissent devoir les faire considérer comme faisant partie des *troubles de la série dite réflexe* décrits dernièrement. L'étude des circonstances étiologiques et les recherches d'ordre physio-pathologique que nous avons entreprises (inefficacité du massage, absence de rétention chlorurée et de modifications de la pression artérielle locale, nature mécanique du liquide d'œdème aux examens cytologique et chimique), enfin la série des *épreuves statiques* que nous avons instituées (diminution fréquente de l'œdème en position déclive sous l'influence d'un appareil plâtré lâche englobant la racine du membre, alors qu'il augmente dans la même position sans appareil), nous ont fait penser que, si, dans un certain nombre de cas, le syndrome est nettement en rapport avec une lésion nerveuse ou vasculaire, dans la majeure partie des faits il doit être considéré comme un phénomène provoqué ou tout au moins entretenu, entraînant bien souvent à la longue des troubles organiques constitués; la série de nos épreuves cliniques permet de différencier les deux ordres de faits et de prendre les mesures thérapeutiques et médico-légales nécessaires en toute connaissance de cause.

Les **grands types cliniques des psychonévroses de guerre** ont fait l'objet de travaux d'ensemble de l'un de nous qui peuvent se résumer dans la classification suivante : les *types cliniques étiologiques* comportent les types avec grosse lésion post-traumatique initiale et persistante, les types avec petite lésion post-traumatique initiale et transitoire, les types consécutifs à une maladie de guerre, les types cryptogéniques, les types avec éléments étiologiques antérieurs à la guerre. Les *types cliniques symptomatiques* sont les types émotionnels, confusionnels, convulsifs et pithiatiques, neurasthéniques et psychasthéniques, sensitivo-moteurs et sensorio-moteurs, complexes et physiopathiques. Les *types cliniques pronostiques et thérapeutiques* sont les associations névroso-organiques initiales et persistantes, les types physiopathiques tardifs et persistants et les psychonévroses pures (types psychiques, types localisés périphériques, persévérateurs, irréductibles).

Nous nous sommes préoccupés d'envisager la **conduite à tenir dans ces différents cas**, et nous nous sommes basés, pour le faire, sur les principes généraux suivants qui nous ont donné les meilleurs résultats :

1° Par des inspections nombreuses, trier systématiquement tous les inorganiques du système nerveux de notre Région;

2° Empêcher les psychonévrosiques des autres Régions, déjà récupérés, de recommencer ailleurs leurs troubles, notamment près de leur famille et de leur milieu, conditions essentiellement défavorables à leur guérison;

3° Créer une formation spéciale réservée à ce genre de malades, dans laquelle puissent être pratiqués d'une façon sérieuse l'isolement thérapeutique et la discipline militaire, combinés à la physiothérapie psychothérapique et à la rééducation fonctionnelle;

4° Traiter ces malades par les méthodes physiothérapiques les plus diverses, non pas aveugles et passives, mais actives et à titre de simple adjuvant de la psychothérapie;

5° Soumettre systématiquement ces malades à la rééducation morale, professionnelle, pédagogique, agricole, non pas à titre définitif, comme pour les mutilés, mais à titre curatif et en replaçant les psychonévrosiques, autant que possible, dans leur métier habituel;

6° Placer complètement ces traitements et exercices de rééducation sous le contrôle constant et averti du médecin traitant;

7° Subordonner le principe de la punition à celui de la récompense et de l'encouragement, par l'institution de séances moralisatrices, par l'association des malades de bonne volonté, comme moniteurs, aux traitements et à la rééducation des autres, par l'octroi, à titre exceptionnel, de sorties ou même de permissions; ne réserver les punitions qu'aux pervers, aux persévérateurs conscients et aux meneurs.

Enfin nous avons envisagé la question de **l'utilisation militaire des psychonévrosiques convulsifs non épileptiques.** Il semble devenu nécessaire d'établir entre ces nombreux cas disparates une discrimination clinique judicieuse permettant une affectation rationnelle de chaque homme au service le plus approprié. Il est à se demander, en particulier, si certains cas invétérés, antérieurs à la guerre, à grande fréquence convulsive, caractérisée par la longue durée, la violence des crises, accompagnées de troubles du caractère, à antécédents héréditaires et personnels notables, influencés facilement par les intoxications, ne pourraient pas bénéficier des services auxiliaires ou même de la réforme temporaire numéro 2.

BIBLIOGRAPHIE

1. Maurice Villaret et Cavalié, Présentation de malades atteints d'œdème chronique des extrémités. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16° Région*, séance du 4 novembre 1916, *in Montpellier médical*, n° 15, 15 janvier 1917.)

2. Grasset, Les grands types cliniques de psychonévrose de guerre. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16° Région*, séance du 27 janvier 1917, *in Montpellier médical*, 1917.)

3. Jumentié, Sur un cas d'œdème chronique de la main. (*Réunions médico chirurgicales de la 16° Région*, séance du 10 février 1917, *in Montpellier médical*, n° 20, 1917.)

4. Maurice Villaret, Contribution à l'étude de la rééducation psycho-physiothérapique des malades et blessés de guerre atteints de troubles psychonévrosiques purs ou associés : La cure d'isolement et de rééducation fonctionnelle au Centre neurologique de la 16° Région. (*Rapport au Congrès interalliés pour l'étude de la rééducation professionnelle*, 6° section, Paris, 8 mai 1917.)

5. Aymès, Pouvoir anti-convulsif du chlorure de calcium en synergie avec les hypnotiques. (*Réunions médico-chirurgicales de la 16° Région*, séance du 20 octobre 1917; *in Montpellier médical*, 1917.)

6. Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Contribution à l'étude des troubles physiopathiques de la guerre. Les œdèmes atypiques des extrémités. (*Pathologie de guerre*, n° 8, 1917. Rapport mensuel du Centre neurologique de la 16° Région d'octobre 1917. Rapport envoyé au Congrès neurologique de La Panne.)

7. Olivier, *De la conduite à tenir, au point de vue de l'utilisation militaire, à l'égard des psychonévrosiques convulsifs non épileptiques*. (Communication envoyée au Congrès neurologique de La Panne.)

CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE LA 16e RÉGION (MONTPELLIER)

Médecin-chef : **Professeur Mairet.**
Médecin : G. Durante.
Assistants : A. Moriez et H. Piéron.
Internes : Pétritzer, Chichet et Farah.

1. **Étude expérimentale de la Commotion** (1). — Nous avons cette année poursuivi nos recherches sur le syndrome commotionnel, en cherchant à élucider les lésions organiques qui pourraient en être le substratum anatomique. Les autopsies étant rares, nous y avons remédié par l'expérimentation sur les animaux, que nous avons pu réaliser grâce à l'amabilité du général Féré et des commandants Girardin et Labat.

Tantôt à l'air libre, tantôt dans une fosse couverte, nous avons exposé des lapins, enfermés dans des cages, à des explosions allant de 135 grammes à plus de 1 kilogr. de mélinite. L'animal, placé à un ou deux mètres de l'explosif a, tantôt été disposé sur le sol à la même hauteur que la charge, tantôt suspendu pour être mieux compris dans la gerbe sous un angle donné. Nous avons pu, enfin, utiliser des tranchées construites par le génie où les animaux occupaient la position d'hommes debout ou assis, abrités ou non contre les ondes explosives par des retours de terre.

La plupart des lapins ne présentèrent aucun symptôme notable. Certains, cependant, manifestèrent une dépression ou une excitation passagère plus ou moins marquée. Sauf trois animaux qui succombèrent quelques minutes ou quelques heures après, tous les autres, même les plus fortement commotionnés, parurent se remettre complétement.

Nous en avons sacrifié un certain nombre pour étudier les lésions récentes, qui se sont montrées très constantes.

Macroscopiquement, on ne releva que des placards plus ou moins importants d'apoplexie pulmonaire, et souvent une légère suffusion sanguine à la surface de la moelle.

Les *lésions histologiques* se sont montrées, par contre, nombreuses et d'une singulière régularité. Elles se traduisent avant tout par des hémorragies spéciales à la fois par leur forme et leurs sièges d'élection.

Elles sont presque constantes dans le poumon par rupture des capillaires alvéolaires, au niveau de la partie flottante non soutenue des racines rachidiennes et à la surface de la moelle aux dépens des vaisseaux rampant dans la pie-mère.

Elles sont à peine moins fréquentes dans la portion moyenne de la couche corticale et dans la substance grise du mésencéphale. L'éclatement des vaisseaux donne lieu à une fusée sanguine très réduite, limitée à la gaine lymphatique péri-vasculaire et ne paraissant en aucune façon comprimer les éléments voisins qui demeurent normaux.

Les suffusions à la surface du cerveau, dans l'épaisseur du nerf optique, dans les cornes et autour des vaisseaux radiés de la moelle sont plus rares, plus rares

(1) A. Mairet et G. Durante, Contribution à l'étude expérimentale du syndrome commotionnel. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 16 juin 1917.

encore dans le rein. Nous n'avons qu'exceptionnellement observé des foyers hémorragiques notables dans l'encéphale.

Ajoutons, enfin, que les cellules, tant cérébrales que médullaires et ganglionnaires, se sont toujours montrées normales sous tous les rapports.

Cette topographie des lésions correspond non pas à ce que tel ou tel organe est plus directement exposé au choc vibratoire, mais plutôt à des dispositions anatomiques.

Il est superflu d'insister sur le peu de soutien que possèdent les capillaires pulmonaires. Il en est de même des capillaires à la surface de la moelle et des racines dans leur trajet entre leur émergence et le rachis. Dans la substance grise du cerveau, les vaisseaux sont entourés d'une gaine lymphatique qui permet leur expansion et contraction physiologiques sans que les éléments voisins soient tiraillés.

Ces hémorragies affectent donc tout particulièrement des vaisseaux en rapport immédiat avec une cavité ne leur offrant pas d'appui.

Elles ont encore un autre caractère. Elles sont très limitées et ne montrent que peu de tendance extensive. Produites subitement, elles semblent s'être arrêtées de même, avant qu'intervienne l'hémostase par coagulation. Il n'est pas invraisemblable d'invoquer ici la constriction vasculaire qui, dans ces formes légères, a dû succéder au choc vibratoire.

Le mécanisme des lésions par explosions a été diversement interprété. Les uns y voient un choc direct comme un coup de trique (du Roselle et Oberthür, Léri); d'autres une compression brusque de la surface du corps entraînant une distension des vaisseaux profonds (Ravaud, Lépine); d'autres, enfin, le résultat d'une décompression brusque déterminant la mise en liberté de gaz du sang (Sollier et Oberthür, Froment, Ségalow).

Il est difficile d assimiler la dépression instantanée causée par une explosion à la baisse de pression infiniment plus lente dans une cloche à plongeur. Il ne paraît, du reste, pas nécessaire d'invoquer un mécanisme si compliqué pour expliquer les lésions précédentes qui représentent, en petit, les foyers volumineux constatés dans quelques cas.

L'éclatement d'un obus à 3 mètres détermine une onde compressive puis décompressive dont les deux extrêmes sont à 1 atmosphère de distance. Cet écart se produisant en une fraction de seconde répond, de par sa brièveté, moins à un choc qu'à une *onde vibratoire* s'exerçant successivement dans les deux sens, et qui nous paraît suffisante pour expliquer les ruptures vasculaires constatées. Nous en trouvons une preuve dans les lésions radiculaires qui occupent leur portion flottante, alors qu'un choc agirait plutôt par tiraillement sur leurs points d'attache.

Ajoutons, enfin, que, dans ces éclatements vasculaires, il y a vraisemblablement lieu de tenir compte de l'état des vaisseaux, non seulement de l'intégrité plus ou moins parfaite de leurs parois, mais aussi de leur réplétion ou de leur vacuité au moment de l'accident. Toutes choses égales d'ailleurs, les lésions varieront d'intensité selon que les vaisseaux seront en diastole ou en systole, selon que le poumon sera en inspiration ou en expiration, selon que le sujet sera congestionné ou anémié, d'où les différences constatées d'un sujet à un autre.

Si les suffusions sanguines observées, trop limitées pour comprimer les organes voisins, sont en général incapables de déterminer des symptômes à localisation définie, il n'en reste pas moins que ces vaisseaux fissurés et entourés de sang n'ont plus une circulation normale et sont destinés à se thromboser. Il doit en résulter nécessairement une anémie passagère ou définitive de petits territoires

restreints, qui expliquerait la persistance plus ou moins longue de certains symptômes, ou même, dans les cas plus accusés, les foyers de ramollissement observés par Claude, Lhermitte et Doyen, ainsi que par Jumentié.

La simple commotion, l'onde vibratoire produite par la détonation d'un explosif est donc susceptible de déterminer des lésions histologiques, en dehors de tout traumatisme, chute ou contusion. Leur multiplicité varie mais n'est pas toujours proportionnelle au poids de l'explosif. Ces lésions diffuses cadrent par leur siége, leur topographie et leur nature avec ce que nous connaissons des symptômes commotionnels (psychiques, névralgiques, etc.). Elles ne diffèrent que par leur importance des grosses lésions en foyer observées dans quelques cas rares.

II. **Syndrome Émotionnel** (1). — Après avoir établi, en juin 1915, l'existence d'un syndrome commotionnel apparaissant à la suite de l'ébranlement causé par les éclatements proches d'obus, et, avec des différences symptomatologiques, après des émotions violentes et des traumatismes craniens, MM. Mairet et Piéron reviennent sur les troubles engendrés par les émotions, pour montrer qu'ils ont leur individualité clinique, et que « syndrome émotionnel » et « syndrome commotionnel » ne peuvent être confondus, comme ont d'abord tenté de le faire un certain nombre d'auteurs. Bien que voisins, ces deux syndromes peuvent se distinguer assez nettement quand on examine des cas purs de commotion brusque non accompagnée d'une émotion vive, et de choc émotif sans ébranlement commotionnel.

On remarque que commotionné et émotionné s'opposent à certains points de vue : chez l'un (commotionné) on a de l'indifférence affective avec réactions coléreuses, chez l'autre (émotionné) de l'hyperémotivité avec peur; chez l'un une amnésie rétrograde considérable, chez l'autre une conservation à peu près complète des souvenirs avec seulement amnésie de fixation; chez l'un des hypoesthésies ou des anesthésies variées, chez l'autre une simple hyperalgie, généralement sous forme de points névropathiques; chez l'un une inertie mentale complète, avec incapacité d'effort, chez l'autre des efforts réels, mais aboutissant difficilement, entraînant de la fatigue et de la confusion. L'un est un inerte, un diminué, l'autre un inquiet, un impuissant.

C'est qu'au point de vue pathogénique l'ébranlement commotionnel produit surtout une sidération physique, le choc émotionnel une intoxication chimique par perturbation sympathique du fonctionnement des glandes endocrines.

En outre l'émotion, chez les prédisposés, peut entraîner des accidents pithiatiques, ou des troubles délirants plus ou moins durables, après la période de confusion onirique initiale qui témoigne des phénomènes d'intoxication. Mais, après éclatement d'obus, il y a le plus souvent un mélange de choc moral et de traumatisme aérien, d'où des syndromes mixtes, qui sont de beaucoup les plus fréquents et ont fait croire à tort à l'identité des troubles post-commotionnels et post-émotionnels.

III. **Régénération des Nerfs** (2). — Nous résumons ici quelques-unes des idées générales utiles au point de vue de la pathologie générale du système ner-

(1) A. Mairet et H. Piéron, Le syndrome émotionnel. Sa différenciation du syndrome commotionnel. *Annales médico-psychologiques*, 73e année, no 2, avril 1917, p. 183-206.

(2) G. Durante, La régénération des nerfs et le neuroblaste segmentaire. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 30 juin 1917, et *Montpellier médical*, 1917. Conférence avec projections demandée comme complément, au point de vue anatomo-pathologique, du rapport du professeur Forgue sur *la Régénération des nerfs au point de vue chirurgical.*

veux qui ont été abordées par M. Durante, nous bornant à signaler celles qui ont été traitées antérieurement dans la *Revue*.

La question de la régénération des nerfs est dominée par des notions de cytologie générale dont la méconnaissance trop fréquente est en grande partie la cause des discussions actuelles.

A. — Dans toute cellule adulte il y a lieu de distinguer : *a)* les éléments vivants *(noyau* et *protoplasma)* auxquels sont dévolus les rôles de défense, de nutrition, de reproduction de l'individualité cellulaire; *b)* les *substances différenciées*, donnant à la cellule des caractéristiques histologiques, qui sont de simples *secreta* cellulaires élaborés par le protoplasma. Elles diminuent ou disparaissent au prorata de l'arrêt ou de la suppression de ce fonctionnement. L'incitation fonctionnelle est aussi nécessaire à l'entretien de la différenciation cellulaire que la circulation sanguine est indispensable à la conservation des fonctions végétatives.

Chaque fois qu'une cellule est atteinte dans son fonctionnement, son protoplasma réagit vivement tandis que ses substances différenciées, qui ne jouent qu'un rôle passif, disparaissent proportionnellement à l'hyperplasie protoplasmique. La cellule perd ses caractères distinctifs et tend à prendre un aspect neutre, plus purement protoplasmique *(régression plasmodiale)* ou se subdivise en éléments jeunes non différenciés *(régression cellulaire)* qui, si les conditions redeviennent normales, pourront sécréter de nouveau des substances différenciées et régénérer l'élément disparu. Dans tout élément considéré à l'état normal et à l'état pathologique, il y a donc inversion dans l'importance réciproque du protoplasma indifférent et des produits différenciés intra-cellulaires.

La régression cellulaire, les modifications des substances différenciées qui relèvent de troubles fonctionnels ne sont pas des dégénérescences, mais des phénomènes de défense cellulaire. On doit réserver le terme de *dégénérescence* aux altérations chimiques entraînant une diminution de la vitalité, un ralentissement de la nutrition, ou une nécrose totale ou partielle de la portion vivante de la cellule (protoplasma et noyau).

B. — Selon la conception classique du *neurone* (terme dont la signification est strictement cytologique et nullement physiologique), le segment interannulaire serait composé de deux éléments distincts emboîtés : le cylindraxe, prolongement immense poussé par la cellule centrale, et la cellule engainante de Schwann. La simplicité *apparente* du neurone, et peut-être aussi son importation d'outre-Rhin, le firent passer bientôt à l'état de dogme intangible. Les impossibilités auxquelles il se heurte ont été exposées dans des articles antérieurs de la *Revue neurologique* (novembre 1903, juin 1904, septembre 1906) auxquels, depuis lors, il n'a été opposé aucune objection sérieuse.

Au dogme du neurone, abandonné par la plupart des histologistes, se substitue aujourd'hui la notion du *neuroblaste segmentaire* d'après laquelle chaque segment interannulaire représente une seule cellule hautement différenciée ayant sécrété au sein de son protoplasma : 1° une substance grasse phosphatée qui imprègne sa couche moyenne (*myéline*); 2° des *fibrilles* enrobées dans le protoplasma qui les a sécrétées; 3° des *granulations chromatiques* identiques aux granulations de Nissl; 4° une cuticule cellulaire analogue au sarcolemme *(gaine de Schwann)* qui fait défaut dans les centres. Au niveau de l'étranglement annulaire, tout protoplasma fait défaut. Les éléments voisins ne sont accolés que par leur cuticule à travers les pores de laquelle s'unissent leurs seules fibrilles fusionnées (1).

(1) Ce que nous disons ici s'entend pour les nerfs présentant des étranglements annu-

C. — *La dégénérescence wallérienne n'est pas une dégénérescence mais une simple régression cellulaire* des neuroblastes segmentaires privés de leur influx nerveux physiologique.

Lorsqu'un fragment de fibre musculaire est privé totalement de ses incitations physiologiques, le sarcoplasme prolifère, les fibrilles se désagrègent. Sous l'influence de la multiplication des noyaux et de l'hyperplasie protoplasmique, l'élément se transforme en cellules-filles non striées dont les unes rempliront le rôle de phagocytes par rapport aux débris inutilisables, tandis que les autres s'unissent entre elles, forment de volumineux éléments qui reconstituent des fibrilles et finissent par aller se greffer à l'extrémité d'une fibre voisine conservée (faux bourgeon).

Des phénomènes absolument identiques s'observent dans le bout périphérique du nerf sectionné. La première modification est une dissociation des fibrilles qui se fragmentent dans l'axo-plasma, puis la myéline se fragmente à son tour sous l'influence de l'hyperplasie générale du protoplasma. Bientôt le segment interannulaire n'est plus représenté que par des masses protoplasmiques nucléées renfermant encore des débris de substances différenciées. Ces masses s'individualisent, enfin, en cellules distinctes dont les unes, polymorphes, ont un rôle phagocytaire vis-à-vis des résidus inutilisables, tandis que les autres, fusiformes, se disposent bout à bout et fusionnent en longues bandes protoplasmiques sans colorations spécifiques et qui ont été prises pour des gaines vides.

Dans le *bout central*, le dernier segment interannulaire subit une régression cellulaire totale et les éléments jeunes se dispersent en tout sens. Plus haut, sa régression partielle donne naissance aux fibres spiralées et aux îlots de régénération.

D. — *Régénération*. — Si, à une époque quelconque, par réunion des deux bouts, le fonctionnement redevient possible, sous l'influence de l'excitation venant des centres ces bandes demeurées vivantes effectuent leur redifférenciation *in situ*. Il y a, selon l'heureuse expression de Jourdan et Sicard (*Presse médicale*, juillet 1915), une véritable *sensibilisation* par contiguïté du bout périphérique. Dans le protoplasma apparaissent d'abord des granulations qui se soudent en fibrilles. Celles-ci se réunissent en un faisceau axial qui ultérieurement entre en contact avec le faisceau axial des éléments voisins. Le noyau se porte à la périphérie. Le reste du protoplasma s'imprègne progressivement de la substance grasse myélinique. La régénération *discontinue* et *segmentaire*, marchant de pair avec la possibilité de fonctionner, se complète de proche en proche. C'est cette marche progressive qui a pu en imposer pour un bourgeonnement.

Le bourgeonnement du faisceau fibrillaire cylindraxile est aussi invraisemblable, dans l'état actuel de la science, que celui d'une lamelle osseuse ou d'un cil vibratile. Les *renflements* observés souvent à l'extrémité de quelques cylindraxes du bout central ne sont pas des cônes d'accroissement mais simplement une formation anormale de substance différenciée.

Le *neurotropisme* s'explique simplement par le fait qu'au niveau de la section les éléments jeunes s'éparpillent dans tous les sens. Les éléments qui se rencon-

laires qui représentent les lignes de démarcation des cellules. Chez les animaux inférieurs et dans les fibres amyéliniques où ces étranglements font défaut, le tube nerveux est assimilable, non pas à un chapelet de cellules, mais à des éléments fusionnés en une bande protoplasmique, en une longue bande plasmodiale nerveuse dont les noyaux alternants marquent les éléments cellulaires originels. Ces bandes sécrètent *in situ* leurs fibrilles et réagissent, du reste, comme les neuroblastes segmentaires.

treront fusionneront et achèveront seuls leur différenciation, les autres restent à l'état de traînées protoplasmiques, réalisant les intéressantes *topo-paresthésies cicatricielles* sur lesquelles Thomas a récemment insisté *(Paris médical*, 1916).

Les cellules nées dans le bout périphérique par régression cellulaire du neuroblaste segmentaire sont connues depuis Ranvier. Leur genèse, leur nature, leur rôle dans la régénération sont bien établis par les travaux de ces vingt dernières années. Les partisans du neurone qui en ont plus récemment repris l'étude, sans apporter, du reste, des détails nouveaux, les considèrent comme des cellules accessoires (cellules apotrophiques, Marinesco, 1907) ou des éléments névrogliques (Nageotte, *Revue neurologique*, 1915). Cette complexité, nécessaire au dogme du neurone, n'est pas justifiée. Leur nature nerveuse est bien établie : 1° par leur redifférenciation progressive après réunion des deux bouts; 2° par les propriétés physiologiques nerveuses avant toute différenciation des bandes protoplasmiques auxquelles elles donnent naissance.

Au cours de la régénération, les mouvements volontaires reviennent, alors que le bout périphérique est encore inexcitable. Plus tard l'excitation du bout central est positive, alors que celle du bout périphérique est toujours négative. On trouve à ce moment dans ce dernier des bandes protoplasmiques encore non différenciées. Cette non-concordance entre la restauration fonctionnelle et la restauration anatomique montre que ces tubes nerveux sont *conducteurs* avant d'être *excitables*. L'excitabilité paraît être un perfectionnement en rapport avec la différenciation nerveuse, tandis que le protoplasma seul suffit à la transmission. Ce point a son intérêt pratique depuis que, à la suite de P. Marie et de Meige, on explore électriquement les cicatrices nerveuses. L'inexcitabilité de la cicatrice ne saurait être interprétée comme une absence d'éléments nerveux. Quant à l'excitation du bout central, elle ne peut « répondre » que si le bout périphérique est formé au moins de bandes protoplasmiques continues.

E. — La connaissance du neuroblaste segmentaire nous fait entrevoir le tube nerveux comme une chaîne d'éléments intervenant *activement* dans la transmission nerveuse et possédant une individualité propre qui se manifeste au cours des états pathologiques. Leur vitalité plus ou moins grande, l'état de leur protoplasma nous apparaissent comme aussi importants que l'état de leurs substances différenciées au point de vue tant de leur rôle physiologique qualitatif que quantitatif. Les polynévrites nous offrent à cet égard des documents cliniques intéressants et l'on peut espérer trouver dans la cellule segmentaire, tant centrale que périphérique, la cause d'un certain nombre de phénomènes d'hypo ou d'hyperexcitabilité que l'on a vainement cherchée jusqu'ici dans la cellule ganglionnaire.

Dans la restauration fonctionnelle des nerfs mixtes, on voit successivement réapparaître : d'abord les diverses sensibilités dans un ordre donné (conductibilité sensitive), puis la conductibilité motrice, enfin l'excitabilité motrice. Il n'est pas improbable que cette gamme fonctionnelle réponde à des actes physiologiques réclamant une organisation de plus en plus parfaite de la cellule segmentaire.

Au point de vue des restaurations nerveuses qui nous occupent plus particulièrement, le chirurgien sait aujourd'hui que, même dans les cas de suture très tardive, il trouvera dans le bout périphérique des éléments nerveux imparfaits, mais prêts à se perfectionner rapidement dès qu'ils seront mis en rapport avec les centres. L'obstacle le plus important à la réussite opératoire est le tissu conjonctif qui vient empêcher les contacts nerveux ou les détruire par compression. C'est à y remédier que doivent viser les techniques opératoires.

IV. **Recherches sur les réflexes** (1). — De ses recherches expérimentales sur les réflexes avec enregistrements myographiques, M. Piéron a dégagé les données suivantes :

a) Il existe trois modes de réaction du muscle à la percussion mécanique : 1° une réaction réflexe, identique au réflexe tendineux et qui représente une forme normale de la réflectivité musculo-tendineuse; 2° une réaction idio-musculaire globale des myofibrilles à temps de latence extrêmement bref, n'existant à l'état normal que pour de petits muscles, et apparaissant quand la réflectivité tendineuse est diminuée ou abolie; 3° la réaction idio-musculaire du sarcoplasme ou myo-œdème.

b) On ne peut parler de « réflexe des jumeaux », car, à l'état normal, la percussion des jumeaux ne fait que provoquer le réflexe tendineux, le réflexe achilléen; et, quand celui-ci disparaît et qu'apparaît l'excitabilité idio-musculaire, la réaction des jumeaux, qui prend alors une valeur clinique, n'est plus un réflexe. Quant au réflexe médio-plantaire, il ne représente qu'une modalité du réflexe achilléen.

c) La réflectivité osseuse paraît représenter en général une extension — par exagération anormale du pouvoir réflexe de la moelle — de la réflectivité musculo-tendineuse.

d) Dans un réflexe musculo-tendineux, le muscle réagit simultanément par une secousse clonique, brusque et brève, généralement unique, représentant la réponse des myofibrilles, et par une secousse tonique lente et allongée, représentant la réponse du sarcoplasme, s'exagérant dans les états hypertoniques et faisant défaut au contraire dans certaines hypotonies.

e) Les réflexes cutanés ont un temps perdu très long, allant de 0 sec. 17 à 0 sec. 21 en moyenne pour le crémastérien, le plantaire et le tenseur du fascia lata, et très variable; la durée de ce temps s'exagère encore dans les atteintes du faisceau pyramidal pour le réflexe plantaire, qu'il s'effectue en flexion ou en extension.

f) Le temps de latence des réflexes tendineux, beaucoup plus court, est en tout cas compatible avec la localisation médullaire de ces réflexes, et il varie proportionnellement à la longueur de la voie nerveuse à parcourir pour les divers réflexes, impliquant le long de cette voie une vitesse moyenne de l'influx de 100 mètres à la seconde environ. Le temps propre du réflexe (temps de transformation centrale de l'excitation en réaction motrice), peu variable à l'état normal, diminue dans les cas pathologiques en fonction de l'hyperexcitabilité médullaire; les limites extrêmes de ce temps propre ont été trouvées comprises entre 0 sec. 008 et 0 sec. 050, avec une moyenne normale oscillant autour de 0 sec. 025.

V. **Hémianopsie corticale** (2). — Ayant observé un cas d'hémianopsie cor-

(1) Henri Piéron, Recherches sur les réflexes. I. Des divers modes de réponse du muscle à la percussion. Réactivité idio-musculaire et réflectivité musculo-tendineuse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1917, t. LXXX, p. 111-115. — II. De l'ambiguïté de certains signes cliniques (Réflexe des jumeaux. Réflexe médio-plantaire). *Ibid.*, p. 254-259. — III. La réflectivité osseuse, son identité fondamentale avec la réflectivité musculo-tendineuse et avec la réflectivité « hétéro-musculaire ». *Ibid.*, p. 294-298. — IV. Analyse de la réponse musculaire dans les réflexes musculo-tendineux : dissociation en une réponse myoclonique et une réponse myotonique. *Ibid.*, p. 410-415. — De la longue durée et de la variabilité des temps de latence pour les réflexes cutanés. *Ibid.*, p. 545-549. Le temps de latence des divers réflexes tendineux (Facteurs de variation. Analyse. Détermination du « temps propre du réflexe »). *Ibid.*, p. 651-659.

(2) H. Piéron, Des degrés de l'hémianopsie corticale. — L'hémiastéréopsie. *Compte rendu de la Société de Biologie*, séance du 2 décembre 1916, t. LXXIX, p. 1055.

ticale droite par lésion occipitale gauche avec perte de substance cérébrale, où la cécité paraissait totale par les procédés habituels d'examen, M. Piéron, dans un examen à la chambre noire, trouva une persistance d'une sensibilité lumineuse, avec localisation approximative, mais sans vision des formes ni des grandeurs, et dont le seuil était huit fois plus élevé que du côté normal (512 milliardièmes de bougie mètre par millimètre carré à 0 m. 50 pour une surface circulaire de 10 millimètres de diamètre).

La « stéréopsie » peut donc être distinguée de la « photopsie », et l'hémianopsie corticale est susceptible d'avoir trois degrés, dont l'hémianopsie complète ou hémiaphotopsie est le dernier, dont l'hémiastéréopsie est le second, et dont le plus léger, comme l'ont montré en particulier les recherches de P. Marie et Chatelin, est l'hémiachromatopsie.

VI. **Technique de laboratoire** (1). — La photographie histologique est le document exact par excellence. On la néglige trop souvent parce qu'on croit qu'elle nécessite une installation compliquée et coûteuse. Il n'en est rien et une installation rudimentaire, faite avec le premier microscope venu, sans chambre à soufflet et sans appareil autre qu'une source lumineuse assez intense, permet d'obtenir des épreuves aussi bonnes que les appareils les plus perfectionnés.

Il suffit de percer d'une chatière la paroi qui sépare le laboratoire de la cabine photographique. Le microscope, coudé à angle droit de façon que son tube soit horizontal, est placé en dehors du cabinet noir dans lequel l'oculaire pénètre de quelques centimètres à travers la chatière. Au delà est disposée la source lumineuse (lampe Nernst, bec Auer) dont les rayons sont condensés par une lanterne à projection quelconque. L'opérateur se place dans la chambre noire entre le microscope et la plaque à impressionner portée sur un support vertical mobile, ou fixée à la paroi opposée. L'obturation de la chatière est assurée par un simple rideau noir troué pour laisser passer l'oculaire à frottement et sous lequel on glisse la main pour manœuvrer la vis micrométrique et obtenir une mise au point que l'on vérifie à la loupe.

Le grossissement est réglé soit par le choix de l'objectif, soit par l'éloignement variable de la plaque. Il est enfin aisé d'interposer soit sur la platine, soit devant l'oculaire, un écran qui permet de faire des photographies en couleur.

Chichet, utilisant une lampe à incandescence de 500 bougies ne développant que peu de calorique, a pu l'enfermer, ainsi que le microscope, dans une boîte peu encombrante dont la paroi supérieure est percée d'un orifice laissant passer l'oculaire. Au-dessus est disposée horizontalement la plaque qui se déplace sur un support vertical. Ce dispositif, peut-être un peu moins rigide, est particulièrement intéressant par son volume réduit, la facilité et la rapidité de la mise en train.

Nous l'avons utilisé pour reproduire sur le papier les lésions nerveuses que nous avons trouvées dans nos recherches sur la commotion expérimentale. Il nous a été particulièrement utile en hématologie, la numération globulaire étant bien plus rapide, moins fatigante et sujette à moins d'erreurs sur une photographie que sous le microscope.

Facile à installer, ne nécessitant presque aucun frais, la photographie histologique ainsi réalisée nous paraît pouvoir rendre des services dans de nombreuses

(1) G. Durante, La photographie documentaire histologique. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, mai 1917. — Chichet, Nouveau dispositif pour la photographie histologique. Son application à l'examen du sang (numération des éléments figurés). *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, mai 1917.

formations sanitaires. En dehors de son intérêt scientifique, elle permet, en effet, de conserver, à un nombre quelconque d'exemplaires, des documents graphiques indiscutables, faciles à adjoindre au dossier du malade, faciles à comparer aux différentes périodes du traitement, et qui, à un moment donné, seront des témoins utiles de l'état du blessé et de l'évolution de son affection.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 17e RÉGION (TOULOUSE)

Médecin-chef : **Paul Descomps.**
Assistants : J. Euzière et P. Merle.

Par suite de circonstances diverses, ce résumé des travaux du Centre de Neurologie de la 17e région n'est que le deuxième qui ait été publié depuis la guerre. Il ne s'adressera du reste qu'à une partie des questions étudiées, puisque, à la suite d'une entente avec le professeur Cestan, appelé depuis le mois de mars 1917 à la direction du Centre de la 9e région, tous les travaux qui sont relatifs aux troubles de l'équilibration chez les trépanés ou les commotionnés seront résumés par lui dans le compte rendu de ce Centre (1). La plupart de ceux que nous allons rappeler ici sont aussi le fruit d'une collaboration commune que la durée de la guerre a faite déjà ancienne et que l'éloignement n'a pas interrompue.

Système nerveux périphérique. — Nous avons publié les résultats que nous a donnés l'étude des altérations des empreintes digitales dans les lésions des nerfs du membre supérieur (2), nous n'y reviendrons pas ici puisqu'une analyse de ce travail a paru dans la *Revue neurologique* (1916, 2e semestre, p. 432). Depuis lors nous avons multiplié nos observations sur le même sujet et nous les avons étendues au membre inférieur. Ces nouvelles recherches n'ont fait d'ailleurs que confirmer les anciennes, et montrer que nos conclusions pouvaient s'appliquer dans leurs grandes lignes aussi bien au membre inférieur qu'au membre supérieur.

Nous avons l'intention de publier sous peu les résultats que nous a donnés l'intervention chirurgicale dans plus de 500 cas de névrites périphériques de guerre.

Dans une des dernières séances de la Société de Neurologie (3), nous avons rapporté l'histoire assez particulière de manifestations douloureuses, comparées par les malades à un « déchirement », qui ont précédé de peu la première manifestation de restauration motrice dans trois cas de suture du radial. Elles nous paraissent explicables par la compression au moment du retour de la contractilité musculaire des fibres sensitives égarées par « erreur d'aiguillage » au milieu des muscles atteints par la paralysie. Cet épisode douloureux aigu a été, dans les trois cas rapportés, le signe prémonitoire révélateur de la restauration motrice et ce syndrome clinique nous a semblé mériter une attention particulière.

Nous avons eu l'occasion d'étudier en détail *la paralysie isolée du grand dentelé*, affection rare dont la littérature ne relève que trente cas environ; or, nous avons pu grouper onze observations inédites nouvelles de ce syndrome clinique et particulier et en faire une étude complète et systématique dans la thèse de J. Roger (10). Nous avons pu ainsi contrôler le tableau symptomatique déjà fixé et que l'un de nous avait particulièrement étudié (Claude et Paul Descomps, *l'Encéphale*, janvier 1907), le préciser, l'enrichir même de quelques signes nouveaux, et surtout nous avons eu la satisfaction de vérifier l'exactitude de la pathogénie mise en

lumière par MM. Claude et Descomps, à savoir l'inflammation de la bourse séreuse sous-scapulaire contre laquelle chemine le nerf du grand dentelé, mis à part les cas rares dans lesquels une cause traumatique (blessure) a lésé directement le nerf.

Nous avons pu suivre plusieurs de ces blessés assez longtemps pour nous rendre compte de l'évolution en général favorable de tels cas qui méritent, en règle générale cependant, une réforme temporaire n° 1 avec un taux d'invalidité de 20 °/₀ et voir déjà la possibilité de guérison presque complète avec suppression de la gratification et passage du blessé dans le service auxiliaire, après dix-huit mois ou deux ans de traitement.

Nous avons pu également réaliser un appareil de prothèse réduisant considérablement la gène fonctionnelle de ces blessés.

Nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas de *paralysie de la branche externe du nerf spinal,* affection rare, elle aussi, en temps de paix.

Nous inspirant des travaux magistraux de Duchenne et des belles recherches récentes du professeur agrégé Sicard qui font autorité en la matière, nous souvenant du travail d'ensemble publié par l'un de nous avec Sicard (Sicard et Descomps, le *Mouvement médical*, février 1913), nous avons repris l'étude systématique de cette curieuse affection, insistant sur les troubles des réactions électriques et la façon de les rechercher, sur les mouvements anormaux du scapulum, sur le « creux » du grand pectoral, déformation passée jusqu'ici sous silence, précisant à cette occasion la statique et la physiologie des mouvements de l'épaule, sur lesquelles nous nous proposons de revenir ultérieurement à la lumière des faits cliniques comparatifs qui nous sont fournis par les paralysies du nerf spinal externe et les paralysies isolées du grand dentelé.

A côté des phénomènes névritiques d'origine traumatique qui sont la règle dans les Centres de Neurologie, il en est d'autres qui relèvent de facteurs étiologiques qui, pour être moins directement dépendants de la guerre, n'en ont pas moins leur intérêt. De cet ordre sont par exemple les névrites lépreuses que la présence à Toulouse d'un important contingent exotique nous a permis d'observer.

Nous avons également publié quelques cas de paralysies périphériques dues à la fièvre typhoïde (4) ; ce qu'ils ont d'intéressant, c'est qu'il apparait à leur examen que l'infection éberthienne n'a pu agir sur tel ou tel nerf périphérique qu'à la faveur de conditions favorisantes locales, d'importance variable : c'était une phlébite de la jambe dans un cas de paralysie du sciatique poplité externe, de varices assez volumineuses pour nécessiter une ablation chirurgicale dans un second, c'était une chute ancienne sur le coude dans un cas d'atteinte du nerf cubital.

Nous avons eu également l'occasion d'observer un cas de polynévrite vraie consécutive à une paratyphoïde A (5).

Système nerveux central — Nous avons aussi rencontré quelques cas de complication des maladies typhoïdes ayant intéressé le système nerveux central ; nous avons publié un cas d'hémiplégie post-typhique et un autre à la suite d'une paratyphoïde B (5).

Parmi les cas assez nombreux de disposition pseudo-radiculaire de troubles sensitifs d'origine corticale que nous avons observés et dont nous avons publié quelques exemples, nous avons distingué certaines observations particulièrement remarquables (6).

On y voit associées la topographie pseudo-radiculaire des troubles de la sensi-

bilité et des crises d'épilepsie jacksonienne. Un de nos blessés offrait cette particularité que ses crises jacksoniennes offraient le type d'épilepsie sensitive. Cette association nous a paru avoir une importance pratique en aidant à localiser à la zone sensitivo-motrice la lésion, origine des manifestations épileptiques. Mme Lambert, sur notre inspiration, a résumé ces faits dans sa thèse de doctorat (6).

L'importance de l'avenir des blessés du crâne nous a conduits à publier trois cas de mort tardive et brusque chez d'anciens craniens (7). Dans un cas, un blessé qui avait vécu deux ans après sa blessure sans présenter de grands troubles meurt brusquément au milieu de phénomènes convulsifs; l'autopsie fait découvrir une épine osseuse d'un centimètre et demi de longueur, cause évidente de la mort. La conclusion pratique est l'utilité des trépanations larges.

Les deux autres observations montrent qu'en dehors de tout travail infectieux apparent, l'évolution du processus cicatriciel peut entraîner la terminaison fatale.

C'est également pour étudier les éléments de cet avenir des craniens que le docteur Martimor, un de nos médecins traitants, à notre instigation et sous notre direction, a étudié l'état mental des petits trépanés par la méthode des tests (8). Il a pu ainsi mettre en vedette un certain nombre de séquelles mentales peu évidentes au premier abord, et qui n'en sont pas moins importantes à connaître pour l'estimation de la diminution fonctionnelle et la possibilité d'une utilisation militaire des petits trépanés.

Enfin, il nous a paru intéressant de rapporter l'histoire de trois malades évidemment prédisposés, qui vivaient néanmoins chez eux et gagnaient eux-mêmes leur vie quand ils furent appelés à la caserne. Le seul fait de l'enlèvement de leur milieu habituel suffit à déclancher chez eux une poussée d'aliénation mentale. Les faits de cet ordre ont leur importance dans la discussion du rôle respectif du facteur émotionnel et du facteur commotionnel dans la genèse des psychoses de guerre (9).

Rééducation fonctionnelle et professionnelle et médecine sociale. — Depuis deux ans nous nous sommes occupés activement de la rééducation fonctionnelle et professionnelle des blessés et mutilés et nous avons eu la très grande satisfaction de voir nos idées adoptées complètement au Congrès interallié de rééducation de Paris en mai 1917. On trouvera dans le compte rendu de ce Congrès, comme aussi dans la thèse de J.-B. Faure (12) inspiré par nos travaux et dans un article publié sur « le travail rural » dans *Paris médical* (12), le résumé des principes directeurs qui nous ont guidés dans cet effort persistant.

Nous nous sommes efforcés de montrer scientifiquement ce qu'on était en droit d'attendre pour la rééducation fonctionnelle des blessés récupérables pour l'armée, des diverses méthodes thérapeutiques utilisées qui toutes ont leurs indications précises et qui, loin de s'exclure, doivent s'associer non pas empiriquement mais logiquement et médicalement : la physiothérapie et kinésithérapie, la gymnastique médicale, le travail professionnel.

De même, nous nous sommes particulièrement attachés à la solution du problème de la rééducation rurale pour les invalides de la guerre.

Il paraît indispensable de rééduquer le mutilé quand il est encore en cours, de traitement, étant entendu que cette rééducation est entièrement libre, qu'elle est toujours facultative, qu'elle ne saurait jamais être rendue obligatoire. Sur ce point peut intervenir la suggestion active, persévérante, inlassable, du médecin, qui doit s'attacher à convaincre les blessés de l'utilité de leur rééduca-

tion et se faire auprès d'eux l'apôtre convaincu de cette idée fondamentale.

Les avantages de la rééducation précoce, en cours de traitement, sont multiples. D'abord au point de vue de l'individu : celui-ci rentré chez lui, isolé de ses camarades et du milieu, devient rebelle à toute rééducation tardive après réforme, tandis qu'il accepte avec entrain la rééducation précoce en commun, au cours d'un long traitement hospitalier dont elle est une dérivation bien accueillie. Ensuite au point de vue de la collectivité; car le mutilé reprend ainsi plus vite sa place de producteur, et la reprend au moment même où, avec le système inverse de rééducation après réforme, de nouveaux frais seraient engagés pour le rééduquer.

C'est pour cela que l'organisation que nous avons imaginée et réalisée pour la rééducation rurale est un hôpital. Cet hôpital-école de rééducation est annexé à une école d'agriculture du territoire. Les mutilés y sont appelés par séries et y passent quatre mois.

Les principes directeurs de la rééducation agricole, dans cet hôpital-école de rééducation, sont les suivants :

C'est d'abord la rééducation physiologique, obtenue par la cure libre de physiothérapie professionnelle, que nous exposions plus haut.

C'est d'autre part la suppléance de l'inévitable déficit physique du blessé, du fait de son invalidité même et de sa diminution de rendement mécanique, par le développement de son instruction générale technique, en vue d'augmenter sa valeur globale personnelle, donc son rendement total.

Ainsi tel mutilé qui ne ferait jamais qu'un ouvrier médiocre peut, après cet enseignement, devenir régisseur, chef de chantier, se montrer capable en somme de diriger l'exploitation agricole ou para-agricole qui lui sera confiée.

Les sections dans nos hôpitaux-écoles sont au nombre de sept : agriculture générale, artisans de la ferme, machinerie et moteurs agricoles, viticulture, œnologie, horticulture, élevage et laiterie. Chaque section a ses locaux, ses méthodes, ses programmes, ses professeurs, sous une direction générale.

Le placement à la sortie est la plupart du temps assuré sur demande.

Nous ajoutons ceci : c'est que nous rééduquons nos mutilés sans frais. Nous arrivons à ce résultat pour la raison, d'une part, que cette rééducation se fait dans un hôpital en cours de traitement, et d'autre part, que nous utilisons pour l'enseignement didactique une organisation déjà existante, dont les locaux, le matériel, le personnel, sont sous la main, utilisables, une école nationale d'agriculture. Cette conception, au seul point de vue budgétaire, n'est-elle pas supérieure à ces improvisations imparfaites quoique fort coûteuses, où on s'est proposé d'offrir aux mutilés leur rééducation après réforme et où il faut prévoir de 1 500 à 2 000 francs de frais par mutilé et par an? Pour n'être pas au tout premier plan dans cette question complexe, cette considération budgétaire a cependant une grande valeur sociale que nous avons voulu souligner.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cestan, Paul Descomps et Roger Sauvage : *a)* Les troubles de l'équilibre dans les commotions craniennes. *Paris médical*, 3 juin 1917, n° 23. — *b)* De la valeur diagnostique de l'épreuve de Babinski-Veill dans les perturbations labyrinthiques. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1916. — *c)* Sur un procédé clinique nouveau permettant de mettre en évidence les troubles du sens de l'équilibre et de l'orientation chez les traumatisés du crâne. *Académie de Médecine*, 4 juillet 1916. — *d)* Sur une nouvelle méthode d'exploration du sens de l'orientation et de l'équilibre chez les traumatisés du crâne. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 juillet 1916.

Cestan, P. Descomps, J. Euzière et R. Sauvage : *a)* La marche sous courant galvanique chez les commotionnés et traumatisés du crâne. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 octobre 1916. — *b)* Sémiologie des troubles de l'équilibre et de l'orientation chez les commotionnés et traumatisés du crâne étudiés à l'aide des épreuves rotatoires. *Bulletin mensuel des Centres neurologiques*, mars 1917.

2. R. Cestan, Paul Descomps et J. Euzière : *a)* Les empreintes dans les lésions nerveuses du membre supérieur. *Bulletin mensuel du Centre de neurologie et psychiatrie de la 17e Région*, février 1916. — *b)* Les altérations des empreintes digitales dans les lésions des nerfs périphériques du membre supérieur. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 5 mai 1916. — *c)* Les empreintes digitales dans les lésions du membre supérieur, leur application au diagnostic des névrites traumatiques. *Presse médicale*, n° 33, 8 juin 1916.

3. P. Descomps, J. Euzière et Pierre Merle, Épisode douloureux aigu, signe prémonitoire révélateur de la restauration motrice dans trois cas de suture du nerf radial. *Bulletin mensuel du Centre de neurologie et psychiatrie de la 17e Région*, octobre 1917, et *Société de Neurologie*, 6 décembre 1917.

4. R. Cestan, P. Descomps, J. Euzière et R. Sauvage, Quelques cas de paralysie périphériques consécutives à la fièvre typhoïde. *Bulletin mensuel du Centre de neurologie et psychiatrie de la 17e Région*, avril 1917.

5. R. Cestan, P. Descomps, J. Euzière et R. Sauvage, Deux cas de complications nerveuses des paratyphoïdes : 1° polynévrite et paratyphoïde A ; 2° hémiplegie et paratyphoïde B. *Bulletin mensuel du Centre de neurologie et psychiatrie de la 17e Région*, juin 1917.

6. R. Cestan, P. Descomps ,J. Euzière et R. Sauvage : *a)* Contribution à l'étude de la topographie des troubles sensitifs d'origine corticale. *Bulletin mensuel du Centre de neurologie et psychiatrie de la 17e Région*, janvier 1917. — *b)* Troubles de la sensibilité d'origine corticale à disposition pseudo-radiculaire et épilepsie jacksonienne. *Communication à la Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 avril 1917. *Revue neurologique*, 1917, 1er semestre, p. 235-242.

Mme Lambert, Épilepsie bravais-jacksonienne et troubles de la sensibilité d'origine corticale à distribution pseudo-radiculaire. *Thèse de Montpellier*, 1917.

7. R. Cestan, P. Descomps, J. Euzière et R. Sauvage, Trois cas de mort tardive et brusque d'anciens blessés du crâne. *Bulletin mensuel du Centre de neurologie et psychiatrie de la 17e Région*, mai 1917.

8. Martimor, L'état mental des « petits trépanés » étudié par la méthode des tests. *Thèse de Toulouse*, 1917.

9. P. Descomps, J. Euzière, P. Guiraud et R. Sauvage, Trois observations de troubles mentaux développés par choc émotif. *Bulletin mensuel du Centre de neurologie et psychiatrie de la 17e Région*, juillet 1917, et *Société de Neurologie*, 6 décembre 1917.

10. J. Roger, De la paralysie isolée du grand dentelé. *Thèse de Toulouse*, 1917.

11. R. Cestan, P. Descomps et J. Euzière. La paralysie de la branche externe du spinal. *Bulletin mensuel du Centre de neurologie et psychiatrie de la 17e Région*, août 1917.

12. R. Cestan, P. Descomps, Dalous et Pierre Descomps : *a)* Le travail rural. *Paris médical*, avril 1917.

J.-B. Faure : *b)* Le mutilé de la guerre dans l'industrie. *Thèse de Paris*, Jouve, éditeur, 1917. — *c) Rapport au Congrès interallié de rééducation.* Paris, avril 1917.

CENTRE DE NEUROLOGIE DE LA 18e RÉGION

Professeur Pitres.

1. A. Pitres et L. Marchand, Quelques observations de syndromes commotionnels simulant des affections organiques du système nerveux central (méningite, paralysie générale, lésions cérébelleuses, sclérose en plaques, tabes). *Revue neurologique*, nos 11 et 12, novembre-décembre 1916.

2. H. Verger et R. Penaud, Les hémiplégies tardives consécutives aux blessures de la région cervicale. Étude médico-légale. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1917, p. 281.

3. A. Pitres et L. Marchand, Des polynévrites diabétiques. *Le Progrès médical*, 8 septembre 1917, p. 295.

4. A. Pitres et L. Marchand, Note relative à l'étude des injections intra-veineuses d'alcool dans le traitement des causalgies. *La Presse médicale*, n° 49, 6 septembre 1917.

5. L. Marchand, Tremblement consécutif à l'infection paludéenne. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 19 octobre 1917, p. 1043.

6. A. Pitres, Étude sur les principales causes d'erreurs de diagnostic dans les paralysies des membres consécutives aux blessures des nerfs. *Journal de Médecine de Bordeaux et de la région du Sud-Ouest*, n°s 12 et 13, novembre et décembre 1917.

CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE SECONDAIRE DE LA 19e RÉGION (BIZERTE)

Médecin-chef : **A. Hesnard.**

I. **La Neuropsychiatrie ethnique.** — Le principal intérêt des services neuropsychiatriques de l'Afrique du Nord est le mélange des races (Israélites, Arabes, troupes noires, Créoles, Balkaniques, Orientaux, etc.) et la possibilité de comparer à ce point de vue leurs mentalités diverses.

Les psychopathes sont trop difficiles à pénétrer pour que leurs troubles précisent cette différenciation, mais les névroses permettent d'accéder de la façon la plus instructive à l'analyse de la constitution morale suivant les groupes ethniques.

Nous confirmons entièrement les belles acquisitions, sur ce terrain, de *Borel*. Notre attention a été surtout attirée sur les Arabes et les Serbes.

Les Arabes sont très fréquemment hystériques. Leur pithiatisme se manifeste par des convulsions brutales impressionnantes; par des syndromes d'attitude des plus frustes (attitude accroupie, plicature vertébrale, astasie gémisseuse) ou des syndromes mimiques des plus étranges, qui persévèrent des mois et des mois, malgré la thérapeutique morale corrective la plus énergique. Ces troubles sont liés, dans l'esprit du sujet, à des idées mystiques et hypocondriaques naïves contre lesquelles la persuasion médicale a souvent peu de prise.

Chose intéressante, ils présentent avec la même fréquence les grands symptômes réflexes de Babinski-Froment : *Aérocontractures* principalement, à propos de petites lésions ayant, généralement, retenti de manière atténuée sur le tonus musculaire (argument en faveur de la parenté de ces syndromes avec les syndromes d'origine mentale).

Les Serbes, peuple d'agriculteurs, crédules mais actifs et énergiques, offrent au contraire très peu d'hystériques.

La plicature vertébrale est exceptionnelle chez eux, ainsi que les grandes crises. La persuasion agit chez eux de façon radicale. Les « petits symptômes réflexes » de la série Babinski sont aussi fréquents chez eux que partout ailleurs (surréflectivité musculo-tendineuse, troubles vaso-moteurs, etc.), mais les *grands symptômes : paralysies, acrocontractures, sont aussi exceptionnels que les symptômes pithiatiques et hystériques.*

II. **Troubles fonctionnels observés à Bizerte.** — Bégaiement hystérique avec impulsion irrésistible à frapper l'interlocuteur brutalement (Arabe); tic des

yeux (convulsions en haut) calmé par le port de lunettes noires (Serbe), voix de fausset avec bradylalie, postcommotionnelle (Serbe); monoplégie hystérique du bras avec pleurodynie, prémonitoire d'un grand accès paludéen (Algérien); convulsion hystérique à forme de chorée dansante (Arabe); épidémie hystérique d'analgésie à la suite de l'incorporation d'un Aïssaoua; troubles rythmés de la démarche par blessures de guerre (démarche en danse du ventre, pas en trois temps décomposés, etc.); démarche avec tic de l'ours chez un amaurotique post-commotionnel (Serbe).

III. **Les Psychoses hystériques prolongées.** — Nous avons observé des cas de stupeur hystérique prolongée, 8, 10 et 11 mois (dont un cas de « stupeur hypotonique » avec relâchement musculaire total et mydriase, ayant guéri à la suite d'un rêve terrifiant).

Ces malades paraissaient inaccessibles à la persuasion, en réalité ils communiquaient partiellemment avec le milieu ambiant.

IV. **L'Astaso-abasie de nature émotionnelle et les Tremblements intentionnels émotionnels.** — Chez les Serbes, surmenés au delà de toute expression humaine par les retraites balkanique et albanaise angoissées et interminables, nous avons observé une centaine de troubles névropathiques des jambes avec symptômes d'astaso-basophobie à grand retentissement émotionnel : démarche de l'embourbé, de pachyderme, à petits pas, pseudo-cérébelleux, etc. Ces syndromes, ainsi que les tremblements cessant au repos et se manifestant de façon phobique à la moindre tentative d'acte (dont quelques-uns, véritables « folies musculaires intentionnelles »), ne sont pas, chez ces soldats, d'origine hystérique et pithiatique. Ce sont des déséquilibrés de l'émotivité, et c'est la thérapeutique affective douce et patiente, quoique ferme, qui les guérit avec l'aide de la médication reconstituante et de la physiothérapie.

V. **Le Puérilisme mental des Commotionnés.** — Il est habituellement plus apparent que réel; c'est-à-dire qu'il ne s'agit pas d'une amnésie ni d'une régression psychique à l'enfance, mais d'un simple trouble affectif consistant en une mythomimie dont le thème est emprunté aux souvenirs infantiles (d'origine habituellement pithiatique). Il n'a, en pareil cas, rien de commun avec la vraie puérilité psychique des grands confus et des déments précoces, ni avec l'infantilisme mental de certains débiles maniérés.

VI. **L'Apathie affective des tranchées.** — Nous avons décrit sous le nom d'un « nouveau mal des tranchées : l'apathie affective » un syndrome curieux qui fait dire au malade « qu'il en a trop vu, que rien ne le touche plus, qu'il a oublié sa famille ». Venu en permission, le sujet, d'ailleurs fatigué, sujet à des cauchemars, et ayant fait un long séjour dans un secteur exposé, ne regarde plus sa femme ni ses enfants.

Cette sorte d'« amnésie affective » est curable et apparentée à l'apathie intellectuelle de la confusion mentale; elle ne s'accompagne d'aucun symptôme mélancolique. Elle peut aller jusqu'à la psychose et simuler l'inaffectivité de la démence précoce.

VII. **Les Psychoses paludéennes** sont fréquentes en Afrique du Nord (évacuations de Salonique). Nos recherches antérieures à la guerre ont été entière-

ment confirmées ; nous avons revu des cas de « psychoses palustres prolongées » (Hesnard, *Congrès de Tunis*, 1912) typiques, dont Porot vient de reprendre la description (*Paris médical*, 1917).

Nous avons revu aussi des psychopolynévrites palustres, par nous décrites en 1913.

Nous avons vu des multiples associations de troubles psychiques palustres avec des symptômes constitutionnels ; états délirants chroniques avec idées de persécution et de jalousie : psychoses circulaires dont les accès diminuent de longueur et d'intensité quand le traitement du paludisme commence à faire sentir ses effets.

VIII. **Les troubles psychiques de l'abcès du foie.** — Deux cas de psychose aiguë avec délire onirique, laissant un fond d'obnubilation psychique légère entre les accès, parallèles aux poussées thermiques avec insuffisance hépatique transitoire et oligurie.

IX. **Les troubles du Tonus musculaire chez les blessés de guerre : causes incitantes des syndromes réflexes.** — Les troubles du tonus, qui passent habituellement inaperçus quand ils sont atténués (petites cicatrices atonisantes ou hypertonisantes, hypertonus d'un antogoniste consécutif à une petite désinsertion musculaire, à une atrophie, à une petite perte de substance musculaire, etc.), sont, dans un trés grand nombre de cas, à la base des syndromes dits réflexes du type Babinski, dont ils sont des causes *incitantes* très souvent méconnues. Il semble que le trouble réflexe lui-même consiste dans ce dystonus : la contracture étant un syndrome *surajouté* très voisin de l'ancienne hystérie, quoique moins accessible à la persuasion que les symptômes pithiatiques vulgaires.

X. **Les Abcès Cérébraux tardifs sans plaie osseuse : le signe de la réaction tégumentaire.** — L'abcès cérébral peut se constituer plus ou moins tardivement, derrière une paroi osseuse *saine*, à la suite d'une contusion : la cause en est une bouillie cérébrale sanglante d'origine contusionnelle primitivement infectée (à travers le diploé?) ou secondairement par voie sanguine.

L'abcès est parfois révélé, dans les périodes avancées au moins, par une congestion œdémateuse des téguments au niveau de l'ancienne zone de contusion.

XI. **La valeur de l'excitabilité galvanotonique : un nouvel élément de la R. D.** — Les auteurs classiques ont étudié depuis longtemps la contraction tonique permanente qui accompagne (à haute intensité sur le muscle normal, à faible intensité dans certains cas pathologiques) le passage durant quelques secondes du courant galvanique. Mais nous l'avons recherchée de façon systématique et d'une manière personnelle : par la méthode bipolaire.

Or, nous avons trouvé que l'abaissement du seuil galvano-tonique (relatif au seuil de la secousse, et par comparaison avec le côté sain); la vitesse d'accroissement de la courbe de la contraction tonique; les diverses formes de cette courbe (avec sa « contraction résiduelle permanente »), etc., peuvent caractériser un stade spécial de la R. D. L'excitabilité galvanotonique en effet est constante dans les plaies nerveuses fraîches. Elle est précoce, caractérise un stade de plusieurs mois, puis diminue et finit par disparaître entièrement. Elle signifie : R. D. à condition d'être associée à un autre élément de cette R. D.

Anatomiquement elle paraît caractériser un stade « sarcoplasmique » de la dégénérescence de la fibre musculaire.

Cette excitabilité et ses variations, qui fixent sur l'intensité de la dégénérescence musculaire, doit être recherchée dans tout examen électro-diagnostique.

XII. **La Radiothérapie de Névromes et de plaies nerveuses opérées.** — Nous avons poursuivi nos recherches sur la radiothérapie locale des névromes, opérés ou non, dont nous avons été le premier à préconiser l'usage (1).

Notre procédé a été depuis appliqué dans diverses régions, sous les auspices du professeur Bergonié, dont à Lyon (Bordier) avec un grand succès. M. l'inspecteur général Nimier a fait également appliquer notre méthode dans les services de l'Afrique du Nord avec d'excellents résultats. Nous avons eu l'occasion entre autres d'irradier des plaies nerveuses opérées (libérations ou sutures) et nous pouvons affirmer que la réparation nerveuse est accélérée de plusieurs mois avec notre procédé bien appliqué.

BIBLIOGRAPHIE

Hesnard, *Rapport sur la Chirurgie nerveuse dans les services de la marine*. Congrès des chefs de secteurs de l'Afrique du Nord, Alger, hôpital Maillot, octobre 1917. — Un nouveau mal des tranchées : l'apathie affective (*Journal de Psychologie normale et de Pathologie*, en préparation, retardé dans sa publication). *Psychiatrie de guerre* (en préparation chez Alcan, en collaboration avec le docteur Porot, d'Alger). — L'électrosémiologie en neurologie de guerre (*Rapport au Congrès des chefs de secteurs de l'Afrique du Nord*, Alger, mai 1917). La valeur de la réaction galvanotonique et du signe de la contraction résiduelle permanente (*Arch. d'Élect. méd.*, Bordeaux, 1917). — Un nouvel élément de la R. D. : l'hyperexcitabilité galvano-tonique (*Paris médical*, 1917). — Le traitement des lésions nerveuses par la radiothérapie (*Arch. de Méd. nav.*, 1917).

CENTRE NEUROLOGIQUE ET PSYCHIATRIQUE DE LA 19e RÉGION

Chef du Centre : **Docteur Porot.**

Adjoints (successifs) : Docteurs Chevallier, Laffon, Roger Sauvage.

A. — *NEUROLOGIE*

Tabes post-commotionnel. — On commence à signaler quelques cas d'accidents organiques post-commotionnels survenant tardivement et paraissant dus à des processus scléreux ou dégénératifs secondaires. Pour admettre la légitimité de pareilles séquelles, il faut que soient éliminés tous les autres facteurs étiologiques possibles.

Nous avons observé un cas indiscutable de tabes à grands symptômes ataxiques et à stigmates complets, survenu tardivement après une commotion médullaire. Le sujet, un tirailleur indigène, avait été enseveli dans une tranchée en mai 1915,

(1) Mémoire paru dans les *Archives d'Électricité médicale*, septembre 1916.

puis avait eu une période de paraplégie incomplète et transitoire ayant duré trois mois; après convalescence, il avait rejoint son dépôt, et sa guérison paraissait telle qu'il était *retourné au front* où il avait pu passer *encore cinq mois;* il fut évacué pour des troubles gastro-intestinaux fébriles, et c'est à ce moment qu'on releva les premiers signes d'une ataxie actuellement considérable et, par la suite, de l'abolition de tous les réflexes tendineux, de l'inégalité pupillaire, des troubles de la sensibilité à type radiculaire (L^4, L^5, S^1 et S^2); il eut, à l'occasion d'une ponction lombaire, de véritables crises gastriques qui durèrent quatre jours.

Le fait est d'autant plus à retenir que, pas plus que la paralysie générale, le tabes ne s'observe chez l'indigène musulman; au surplus, la réaction de Bordet-Wassermann avait été négative dans le liquide céphalo-rachidien (H 7); l'albumine y était normale et la lymphocytose très discrète.

Blessures para-vertébrales et symptômes médullaires. — Il faut admettre dans certains cas la possibilité de lésions médullaires ou radiculaires au cours de traumatismes de voisinage sans que le rachis soit atteint directement. Nous avions rapporté déjà un cas d'hématomyélie mortelle par simple chute sur le dos sans fracture du rachis (*Revue neurologique*, 1916, I, p. 604).

Nous avons vu deux blessés de guerre ayant des sétons des parties molles paravertébrales dont le rachis n'était pas entamé (radiographie), et qui présentèrent des symptômes médullaires organiques.

Dans un cas, il y avait plaie transthoracique basse, l'orifice d'entrée étant à 3 cm. 1/2 du rachis, mais la balle était venue sortir en dehors de la ligne mamelonnaire. Il existait une paraplégie spasmodique avec clonus, réflexes plantaires en extension, prédominance du côté de la blessure, forte lymphocytose, réaction de Bordet-Wassermann négative. La paraplégie fut immédiate.

Dans l'autre cas, une blessure transfixante de la région lombaire ayant laissé le rachis intact avait été suivie tardivement de troubles parétiques du membre inférieur gauche avec abolition des deux réflexes rotuliens, liquide céphalo-rachidien normal.

Nous pensons qu'il y a chez ces blessés des phénomènes de commotion indirecte, la balle pouvant traumatiser au passage et sans les entamer les apophyses transverses et provoquer des hémorragies par contre-coup. Mais on ne peut faire à ce sujet que des hypothèses. La réalité de ces faits n'en est pas moins incontestable, et M. Claude a lui-même de son côté attiré l'attention sur eux en rappelant les divers types de lésions anatomiques qui pouvaient être ainsi produites dans la moelle ou les racines.

Paraplégies par Fulguration. — Je mentionnais l'an dernier sans autre détail un cas de paraplégie organique par fulguration; j'ai pu en rassembler deux autres cas qui, fait particulier, étaient simultanés. Il s'agissait de trois Serbes frappés le même jour par la foudre sous un arbre; le groupe auquel ils appartenaient avaient eu quatre morts; les trois survivants porteurs de brûlures superficielles, assez étendues dans deux cas, présentaient des signes de paraplégie organique.

Chez le premier malade, la commotion causée par la foudre avait entraîné des désordres organiques étendus pour les centres moteurs à toute la moelle dorsolombaire, remontant, au point de vue sensitif, jusqu'à la IVe cervicale à gauche et intéressant le bulbe à droite (territoire sensitif du trijumeau).

Cette paraplégie, très spasmodique, associée à de gros désordres sensitifs, rap-

proche ce cas de la syringomyélie et de la syringobulbie, mais on ne peut faire que des hypothèses sur la nature exacte des lésions anatomiques.

Quant au second cas, plus bénin, si nous avons pu quelque temps hésiter sur sa nature organique, le doute n'est plus permis à cause de la fixité des zones d'anesthésie à topographie radiculaire relevées au niveau des membres inférieurs (L^5, S^1 et S^2).

Pour le troisième cas, dont nous eûmes connaissance par notre collègue de la marine, le docteur Hesnard, nous ne savons pas s'il existait des troubles objectifs de la sensibilité et à quel type ils correspondaient; mais la paraplégie organique faisait sa preuve par ses caractères incontestables de spasticité.

En résumé, si l'on en juge par ces observations, très comparables en raison de l'unicité de causes et de circonstances, la foudre peut causer dans l'axe bulbospinal des désordres anatomiques graves; ceux des zones sensitives sont, en fréquence et en étendue, au moins aussi importants que ceux des zones motrices.

Séquelles de la Méningite cérébro-spinale. — Nous avons observé presque dans le même temps trois cas de séquelles organiques de la méningite cérébro-spinale.

Dans le premier cas, syndrome d'irritation spinale et radiculaire prolongée : douleurs à type de radiculite, exagération des réflexes et clonus des genoux; légère prédominance unilatérale.

Dans le deuxième cas, des douleurs en ceinture persistaient un an après l'atteinte méningée qui avait été grave, prolongée et suivie de rechute; en outre, il existait des troubles persistants de l'équilibration, avec marche spéciale, adiadococinésie et des troubles vaso-moteurs unilatéraux.

Dans le troisième cas, le malade gardait comme séquelles de sa méningite cérébro-spinale : 1° une paralysie faciale gauche du type central; 2° de la dysarthrie; 3° une monoplégie brachiale gauche caractérisée, outre la faiblesse musculaire, par de l'hypertonie, de l'exagération des réflexes et des troubles de la sensibilité ne portant que sur le sens stéréognostique. Cet ensemble symptomatique correspondait certainement à une *séquelle corticale* de cette méningite.

Épilepsie de Brown-Séquard. — Comme contribution à l'épilepsie de Brown-Séquard, nous pouvons apporter deux observations qui paraissent se rattacher à cette manifestation.

Un tirailleur qui a sept ans de service avant la guerre et deux ans et demi de front, qui est resté sobre, est blessé en 1916, au niveau de la paroi thoracique postérieure, tout près de la colonne vertébrale. Sa plaie, qui paraît n'être que superficielle, se cicatrise aisément. Retourné au front, on l'évacue quelques mois après pour épilepsie; il a des crises de mal comitial typique depuis ce moment, environ quatre à six par mois.

Dans un autre cas, l'épilepsie affecte le type d'épilepsie mentale; un sous-officier indemne de tout accident nerveux ou mental antérieur, blessé trois fois dans la même année, a, en dernier lieu, une plaie de poitrine, avec hémothorax qui suppure et se fistulise. Quelques mois après, il présente des accès délirants qui durent quelques jours, débutent brusquement par des céphalées avec sensation d'étourdissement; il a, au cours de ces accès, des hallucinations actives, commet toutes sortes d'excentricités et l'accès se termine brusquement.

On sait qu'on a décrit aussi une *épilepsie d'origine pleurale*. Peut-être ce cas se rattacherait-il mieux à cette pathogénie.

Syphilis nerveuse. — Je mentionne ici deux formes rares de la syphilis nerveuse; un cas de *poliomyélite antérieure aiguë* à marche très rapide; l'homme qui en fut frappé se vit atteint de quadriplègie totale en vingt-quatre heures; il s'améliora lentement, gardant des atrophies musculaires très prononcées aux membres supérieurs (mains simiennes); il ne put commencer à marcher qu'au bout de dix mois, ayant un gros déficit moteur du côté de certains groupes musculaires.

Dans un autre cas, *syndrome méningitique aigu* avec fièvre, Kernig, vomissements, amyotrophie extrême, survenu *très précocement* à la fin de l'accident primitif; les accidents d'allure très menaçante purent être enrayés et guérirent sans séquelle par un traitement spécifique intensif.

Quelques notes de Neuropathologie indigène. — Je dois signaler quelques particularités qui rendent la pratique de la neurologie en général, et de la neurologie de guerre en particulier, parfois malaisée chez les indigènes :

1° *Absence de toute réflectivité plantaire.* — La recherche du signe de Babinski est presque toujours impossible chez eux. La raison en est banale; l'épaisse couche cornée acquise par la marche nu-pieds a mis une barrière qui retient toutes les sollicitations réflexes.

2° *Fréquence des anesthésies pithiatiques.* — J'ai eu l'occasion de signaler l'an dernier la fréquence des manifestations pithiatiques, surtout des formes de persévération. Mais en dehors des manifestations motrices, il y a un stigmate fréquent et une surcharge courante, c'est l'*anesthésie pithiatique*. Un indigène blessé, ancien blessé surtout, superpose presque toujours à son traumatisme, quel qu'il soit, une anesthésie globale et massive. Aussi l'étude des syndromes périphériques est-elle rendue fort difficile chez eux; la recherche du nerf lésé, l'estimation d'un coefficient d'inflammation névritique derrière une hypertonie ou une impotence fonctionnelle quelconque est à peu près impossible.

Jointe à l'impossibilité de rechercher le signe de Babinski, cette surcharge anesthésique rend l'étude des lésions centrales et l'analyse des séquelles craniennes très difficiles à mettre au point.

Et cette surcharge pithiatique s'explique par les images très simples que se fait ce primitif de son impotence fonctionnelle; la sensation d'un déficit quelconque évoque en son cerveau fruste l'idée de suspension de vie, de mort locale; la sensibilité, étant une des premières propriétés et la plus accessible, de la vie, il la suspend.

3° *Fréquence des paralysies dites réflexes.* — Nos observations de l'année écoulée, qui ont porté sur plus de 1 000 malades, n'ont fait que confirmer notre impression sur l'extrême fréquence des paralysies dites réflexes chez l'indigène; les hypotonies, les hypertonies sont courantes et, en les observant en série, on trouve tous les termes de passage entre la paralysie hystérique banale et les syndromes dits réflexes les plus typiques. Pour qui connaît le fonds de passivité, la force d'inertie et de persévération de ces sujets, on ne peut s'empêcher de trouver là un puissant argument en faveur du rôle de l'immobilisation et de ses troubles dynamogéniques dans la pathogénie de ces syndromes.

4° *Syndrome de débilité motrice et mentale.* — Chez les nombreux débiles mentaux que la conscription indigène a amenés dans notre service, nous avons rencontré plusieurs fois le syndrome d'*insuffisance* et de *débilité motrice* qui a été signalé par Dupré en association avec le syndrome d'insuffisance mentale.

Il ne s'agit pas ici bien entendu d'idiots ni de vrais diplégiques infantiles.

La plupart de ces sujets nous sont envoyés avec le diagnostic de paraplégie dont la nature n'a pu être déterminée; ils se présentent le plus souvent avec une paraplégie en flexion légère; l'aspect extérieur est celui d'une maladie de Little discrète, moins la spasticité; il n'y a pas grande modification des réflexes en effet; le signe de Babinski est impossible à chercher pour les raisons que nous indiquons plus haut, et l'on est très embarrassé pour dire s'il s'agit d'une paraplégie fonctionnelle ou d'une paraplégie organique. L'embarras est encore accru de ce fait qu'il y a de l'anesthésie pithiatique, qu'il existe un coefficient dynamogénique important, que ces sujets sont plongés dans une demi-stupeur nostalgique. Pour peu que les choses durent depuis un certain temps, il y a des enraidissements articulaires. Dans quelques cas, par une rééducation gymnastique intensive, appuyée de courants galvaniques, nous avons pu réussir à faire marcher quelques-uns de ces jeunes débiles; mais à peine abandonnés à eux-mêmes, ils retombaient dans leur impuissance physique.

L'insuffisance motrice du débile s'accompagne parfois de désordres curieux de la marche, dus à une surcharge par exagération pithiatique : pseudo-steppage, pseudo-ataxie.

Tous les essais d'entraînement et de rééducation échouent.

5° *Les crises pithiatiques*, fréquentes, sont, le plus souvent, d'une brutalité et d'une violence qui font croire à l'épilepsie ; fait plus intéressant, il y a souvent une salivation rosée impressionnante et dont le sujet lui-même est le premier à tirer parti en la montrant avec ostentation. Il ne s'agit que d'un phénomène banal d'*hémosialémèse* très fréquent chez l'indigène. Cette hémosialémèse est souvent, du reste, un fait de simulation recherché et, au début de la guerre, nous avons eu à connaître d'une épidémie de pseudo-tuberculose par simulation : le sujet respire en faisant un léger bruit trachéal qui se transmet à toute la poitrine sous forme de sibilances ; en même temps, il montre un crachoir plein d'une laque rosée caractéristique.

Cette association d'hystérie convulsive violente et de salivation rosée a fait renvoyer de France sur notre Centre un certain nombre d'indigènes pour épilepsie.

En réalité, l'épilepsie essentielle est *rare* chez les indigènes.

6° *La paralysie générale* reste toujours pour nous inconnue chez l'indigène; nous en cherchons encore le premier cas indiscutable. Et pourtant la syphilis est très répandue, l'imprégnation méningée fréquente.

Faut-il rapprocher cette immunité de l'absence presque constante de la constitution anxieuse chez l'indigène et faire du surmenage anxieux le facteur pathogène de la paralysie générale sur un cerveau syphilisé ? Il est en tout cas un fait : l'indigène musulman n'est jamais un surmené ; si ses fatigues sont excessives, il ralentit son activité et tombe ; il trouve dans sa passivité une défense naturelle contre toutes les sollicitations excessives.

B. — *PSYCHIATRIE*

Psychoses de guerre. — Nous avons réuni toutes nos études de psychiatrie relatives à la guerre dans un travail d'ensemble fait en collaboration avec notre collègue de la marine, le docteur Hesnard (1).

(1) Porot et Hesnard, *Psychiatrie de guerre*. Alcan, éditeur (à l'impression).

Ce sont surtout les *accidents tardifs* et les *évolutions* parfois singulières de ces psychoses de guerre qui ont retenu notre attention, ainsi que les *associations* fréquentes de troubles acquis et de troubles vésaniques (associations confuso-maniaques, confuso-mélancoliques).

Ce ne sont pas seulement les formes *récidivantes* avec anaphylaxie mentale, déjà signalées par ailleurs, que nous avons étudiées, mais aussi les formes *accélérées* ou *prolongées* et enfin les *formes à évolution démentielle* (démences précoces de guerre). Nous en rapportons plusieurs observations.

Un point assez frappant dans l'histoire de ces psychoses est la fréquence — en tant qu'accidents tardifs — des *troubles de l'humeur et du caractère*. Ils se manifestent suivant une gamme étendue de la simple émotivité avec irritabilité jusqu'aux grandes décharges impulsives d'allure épileptique et comprennent toute une série de manifestations excito-motrices, à terminaison tragique comme nous en rapportons des exemples.

Comme *formules cliniques*, ce sont tantôt de simples modifications de l'humeur plus ou moins permanentes provoquant l'insociabilité ou des réactions contre la discipline; d'autres fois, on voit se développer progressivement une psychose à base psychasténique avec organisation de tout un système paranoïaque ou de formules interprétatrices diverses (revendication, cénestopathie, etc.); d'autres fois, ce sont des bouffées délirantes qui apparaissent comme de véritables folies transitoires, aux contours précis, suivies ou non d'amnésie faisant penser à une disposition comitiale; enfin, on observe parfois de véritables états maniaco-dépressifs ou des accès de manie franche, expansive ou plus souvent coléreuse. La fugue procursive est un accident possible et son caractère d'automatisme ambulatoire, inconscient ou subconscient, la rapproche de l'épilepsie mentale. Un de nos malades, revenu à l'arrière depuis deux ans, fit une fugue de quatre cents kilomètres.

Ces manifestations mentales coexistent dans quelques cas avec des crises convulsives qui sont comme la signature de leur nature exacte; mais elles sont bien souvent les seuls accidents relevés.

Les *circonstances étiologiques* qui déterminent ces réactions tardives sont nombreuses ; on peut les réunir sous trois chefs principaux :

1° Tantôt il s'agit manifestement de séquelles d'une *confusion mentale* spontanée au post-commotionnelle;

2° Une *intoxication* peut intervenir dans certains cas; il s'agit presque toujours de l'*alcoolisme*, facteur étiologique redoutable des déséquilibrés émotifs et de l'impulsivité. Nous avons vu ces ravages se produire d'une façon véritablement expérimentale sur des organismes vierges, des indigènes ou des musulmans en particulier qui contractèrent aux tranchées le goût du « pinard » et poursuivirent à l'arrière, avec cette immodération propre aux primitifs, leurs habitudes d'intempérance; ces sujets présentaient de temps en temps des crises excito-motrices violentes nécessitant leur mise en observation; un interrogatoire minutieux portant sur leur histoire pathologique permettait de retrouver l'élément sensoriel hallucinatoire (très rare chez eux en dehors de cette circonstance), dont ces décharges coléreuses n'étaient en définitive que les réactions plus ou moins lointaines et prolongées;

3° Enfin, ces troubles succèdent à des *traumatismes* ou des infections initiales évidentes.

C'est *dans les blessures du crâne* que les symptômes d'irritabilité, les accès de violence, voire de véritables accès de fureur épileptique se manifestent le plus

volontiers. Tous les aspects reconnus aux épilepsies mentales peuvent se trouver réalisés.

Psychoses du paludisme. — Nous avons pu observer avec le docteur Gutmann, notre adjoint, en 1916, quinze cas de psychoses paludéennes et faire une étude d'ensemble (1) de ce chapitre de pathologie mentale encore très discuté par certains auteurs qui ne considéraient les accidents mentaux du paludisme que comme des psychoses d'emprunt.

Caractères généraux. — On peut assigner à ces psychoses quelques caractères généraux :

1° Elles sont toujours, au début, des *psychoses confusionnelles* dans lesquelles l'élément confusion, avec sa bradypsychie, prédomine de beaucoup sur l'élément onirique, le délire du rêve.

La confusion mentale paludéenne, qui *guérit* souvent, parfois se *prolonge* en une forme démentielle (confusion mentale chronique de Régis), d'autres fois se *transforme*, mais ces psychoses secondaires sont toujours organisées autour de séquelles de la confusion primitive qui en représente la charpente première, définitive, passagère ou provisoire, suivant les cas;

2° Cette *prédominance des symptômes asthéniques et dépressifs* s'affirme à mesure que le tableau clinique se prolonge;

3° *L'association de symptômes nerveux somatiques* est fréquente et l'on observe des syndromes psychopolynévritiques, des pseudo-paralysies générales;

4° L'évolution de ces psychoses, parfois traînante, est très irrégulière, leur durée est souvent fort longue.

Ce sont tous ces caractères analytiques, ces associations organiques, ces allures évolutives qui commandent les formes cliniques.

Formes cliniques. — Des *formes aiguës passagères* et *curables*, il n'y a rien de spécial à dire, sinon que, parfois, la récidive donne un aspect de pseudo-périodicité.

Les *psychoses palustres prolongées* (déjà signalées avant la guerre par Hesnard), sont plus intéressantes :

a) C'est parfois le passage à l'état confusionnel chronique sous forme de *démence catatonique.*

b) D'autres fois, l'association de symptômes organiques maintient le malade sous l'apparence de neurasthénie paludéenne, ou sous celle plus délicate, déjà signalée, de *pseudo-paralysie générale* ou de *psychose de Korsakoff.*

c) La persistance onirique peut donner lieu à des *délires systématisés secondaires*, délires presque toujours *à teinte mélancolique.*

d) La psychopathie aiguë confusionnelle peut enfin déclancher un état vésanique latent. Nous avons rapporté un cas de *manie aiguë* éclos en plein onirisme d'un paludisme de première invasion. Mais cet aspect est rare.

La *mélancolie* d'origine paludéenne a été rencontrée par nous plus souvent. Presque toujours ce sont ces *formes associées confuso-mélancoliques*, dont nous avons déjà parlé.

Dans un cas, enfin, nous avons pu suivre la constitution nette d'une véritable *démence précoce*; dans certains psychismes prédisposés, la déflagration produite par une confusion mentale aiguë ne peut être suivie d'une restauration complète de la synthèse mentale; l'activité renaît, mais déformée, faussée et discordante, faisant penser à une démence précoce qui aurait brûlé ses étapes.

(1) *Paris médical*, décembre 1917.

Une dernière constatation s'est imposée à notre observation ; la moitié environ de nos psychopathes étaient des sujets insuffisamment traités. On peut affirmer sans crainte que s'il y a tant de psychoses palustres prolongées, c'est qu'il y a trop de paludismes soignés à doses insuffisantes et pendant trop peu de temps.

Conduit avec vigueur, le traitement par la quinine résout complètement bien des confusions mentales aiguës, dissipe souvent leurs séquelles traînantes ; quelques cas à désagrégation mentale précoce restent irréparables ; ils sont bien rares. Et nous avons emporté de la série des faits que nous avons observés en peu de temps l'impression très nette que beaucoup étaient évitables par une action préventive précoce, suffisamment énergique et suffisamment soutenue.

CENTRE DE NEURO-PSYCHIATRIE DE LA ...[e] ARMÉE

Médecin-chef : **L. Babonneix.**

Une expérience de vingt mois nous a montré que, dans un Centre de neuro-psychiatrie d'armée, plus que partout ailleurs, il convient de distinguer les *fonctionnels* des *organiques*, ceux-ci devant presque toujours, ceux-là ne devant jamais, *sous aucun prétexte*, être évacués. Renvoyer les névropathes à l'intérieur, c'est laisser échapper l'occasion de les guérir alors que n'ont pas encore apparu les troubles secondaires (trophiques, vaso-moteurs) si rapidement incurables ; c'est, aussi, favoriser la fonte des effectifs. Garder les affectations organiques du système nerveux, c'est oublier qu'elles sont souvent de très longue durée, et que le voisinage du front ne peut que leur être funeste ; c'est encombrer sans raison les formations sanitaires de l'avant. Il importe donc, au plus haut point, d'établir, dans tous les cas, le diagnostic précis. Pour cela, nous avons soin de compléter, dans les salles, l'observation sommaire prise à l'entrée, d'y ajouter, s'il y a lieu, les résultats de l'examen électrique que nous pratiquons nous-mêmes, et de la tenir à jour ; nous nous entourons de toutes les ressources que le laboratoire met à notre disposition, et, enfin, nous faisons appel, suivant le cas, à l'ophtalmologiste, au chirurgien, à l'otorhinologiste, au radiographe.

Lorsque le patient est évacué, nous avons ainsi rassemblé sur lui tous documents propres à permettre à ceux de nos confrères qui nous succéderont d'assurer cette « unité d'action », qui n'est pas moins indispensable en médecine qu'ailleurs ; au Commandement technique, en général, et au Chef du Centre de neuro-psychiatrie, en particulier, de se défendre, à l'occasion, contre toute attaque injustifiée ; à l'État, de posséder les éléments nécessaires pour apprécier le bien-fondé de toute revendication ultérieure.

Ces documents, comment s'arranger pour que les intéressés puissent toujours les avoir à leur disposition ? De la manière suivante :

L'observation, mise au point, est tirée en trois exemplaires : le premier est collé dans le cahier de visite ; le second reste dans nos dossiers ; quant au troisième, il suit le patient dans ses diverses pérégrinations, de telle sorte que, quelle que soit la destinée ultérieure de ce dernier, il est toujours suivi par son dossier médical.

A. **Blessés.** — Pour des raisons diverses, et sur lesquelles il n'y a pas lieu de s'étendre, nous n'avons reçu qu'un petit nombre de blessés nerveux, parmi lesquels des trépanés et des commotionnés.

Dans quelques *blessures du crâne*, nous avons, avec M. H. David, constaté un ensemble de signes considérés, jusqu'à présent, comme caractéristiques d'une syphilis nerveuse : ralentissement marqué des réflexes pupillaires, d'une part, et, de l'autre, modifications du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose, hyperalbuminose et augmentation de la globuline), bien que, chez ces sujets, ni les antécédents, ni les symptômes généraux, ni la réaction de fixation, n'aient permis d'incriminer la syphilis.

L'étude des *phénomènes post-commotionnels* nous a conduit aux remarques suivantes :

1° Bien souvent, il s'agit d'hystérie pure et simple, dont les manifestations prises tout au début, ne tardent pas à disparaître sous l'influence de la psychothérapie (Roussy), alors qu'elles deviennent incurables, si on leur laisse le temps de vieillir. Persuadés que leur affection leur donne tout droit, et les dégage de tout devoir, les patients deviennent tour à tour, comme l'a montré M. Dupré, des *amplificateurs*, des *persévérateurs*, et, enfin, des *revendicateurs*.

2° Tous les commotionnés ne sont pas, d'ailleurs, de vulgaires névropathes, ou, comme l'a soutenu Gilbert Ballet, de simples « émotionnés ». Un certain nombre d'entre eux présentent des signes organiques : surréflectivité tendineuse, trépidation spinale vraie, modifications du liquide céphalo-rachidien qui, si le traumatisme est récent, contient encore des hématies, et qui, dans le cas contraire, peut être le siège d'une abondante lymphocytose avec hyperalbuminose. Il est donc certain qu'il s'est produit, chez eux, une hémorragie méningée, conformément à la théorie de MM. Guillain et Ravaut.

3° C'est par ce processus qu'avec M. David, nous avons expliqué un cas d'*hémiplégie gauche consécutive à une commotion*. Après avoir pris connaissance de l'article que viennent de publier MM. Verger et Penaud, sur les *hémiplégies tardives consécutives aux blessures de la région cervicale*, nous nous demandons toutefois si, étant donné la coexistence d'une lésion localisée au creux sus-claviculaire *droit*, et d'une hémiplégie *gauche*, la carotide n'a pas été atteinte, et si nous n'avons pas eu affaire, en dernière analyse, à un ramollissement cérébral d'origine embolique. Il est évident qu'à l'avenir, dans tous les faits de ce genre, cette séduisante hypothèse devra être discutée avec soin.

4° Peter insistait déjà sur le rôle du traumatisme dans le développement du *goitre exophtalmique*. Ce rôle, nous avons pu, avec M. Célos, le mettre en évidence dans deux cas où les premiers symptômes de la maladie sont apparus assez tôt après la commotion pour qu'entre celle-ci et ceux-là, on soit en droit d'établir une relation de cause à effet, comme dans les cas récents de MM. Laignel-Lavastine, Lian et du Roselle.

B. **Malades.** — 1. — Les circonstances nous ont permis d'observer un grand nombre de *syphilis nerveuses*, et grâce à l'amicale collaboration de MM. Brulé, Garban, André-P. Marie et Javillier, d'étudier comparativement, pour la plupart d'entre elles, les manifestations cliniques et les renseignements fournis par le laboratoire. Cette étude nous a conduit aux résultats suivants :

a) Faits où il existait simultanément une réaction de fixation positive (dans le sang) *et une lymphocytose évidente du liquide céphalo-rachidien*. Ils comprennent deux cas d'*épilepsie « essentielle »*; cinq où l'examen clinique avait fait porter le diagnostic d'*affection nerveuse banale* non spécifique, alcoolisme chronique, débilité mentale, démence sénile, mélancolie anxieuse; trois où le patient, ayant commis une faute grave contre la discipline, nous avait été envoyé pour *expertise*; trois où

les principaux symptômes consistaient en *algies* si mal déterminées qu'elles nous avaient fait suspecter la simulation; trois où il s'agissait de *fracture du crâne*.

Ces cas suggèrent quelques réflexions :

1° En présence d'une affectation mentale quelconque, et alors que rien, dans le passé du sujet ni dans son état actuel, n'oriente l'esprit vers l'idée d'une spécificité, il faut *toujours et partout* se demander si cette affection n'est pas en cause, de façon à instituer, le cas échéant, un traitement approprié.

2° Les expertises médico-légales comportent de telles conséquences, qu'il est indispensable, toutes les fois que faire se peut, de les compléter par les recherches de laboratoire. Quel est le médecin qui, à l'heure actuelle, oserait conclure à une responsabilité absolue pour un prévenu chez qui la réaction de fixation est positive, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, manifeste ?

3° Avant d'incriminer la simulation, il faut être deux fois sûr de son fait. Ne songions-nous point à « réduire », par les méthodes habituelles, un patient chez lequel le laboratoire trouva, et un Wassermann positif, et d'importantes altérations du liquide céphalo-rachidien ; lymphocytose abondante, hyperalbuminose (2 gr. 10), augmentation de la globuline?

4° Les cas où ces mêmes recherches permettent d'affirmer l'existence, chez des blessés nerveux, d'une syphilis cérébro-spinale latente sont particulièrement utiles à méditer, puisque à l'occasion de chacun d'eux, se posent de passionnantes questions médico-sociales. Ils sont d'ailleurs en train de se multiplier, si l'on en juge par les publications récentes (1).

b) Faits où il existait une réaction de fixation positive sans lymphocytose. Ils comprennent cinq cas d'*épilepsie,* dont deux chez des héréditaires; quatorze où le diagnostic avait été *affection mentale,* qu'il s'agît d'alcoolisme chronique, de manie aiguë, de mélancolie ou de troubles psychiques ayant donné lieu à une expertise; un de *tétanie;* un de *mal de Pott;* cinq où, cliniquement, il s'agissait d'*algies* sans caractère défini.

Leur interprétation ne laisse pas que d'être assez délicate. Faut-il, en l'absence de toute lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, éliminer la syphilis? Nous ne saurions nous y résoudre. Quel autre diagnostic porter, en effet, chez des sujets offrant, d'une part, des troubles nerveux manifestes, et de l'autre, une réaction de fixation positive? Et n'est-on pas en droit de supposer qu'il existe deux grandes formes de syphilis nerveuse : l'une, que les magnifiques travaux de l'école Widal nous ont appris à connaître, et où les réactions méningées sont constantes; l'autre où, pour des raisons encore mal élucidées, et qui tiennent peut-être à l'ancienneté, au caractère bénin ou au siège profond des lésions (2), le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune altération? Que vaut cette hypothèse, à laquelle on ne saurait contester le mérite d'être plus compréhensive que les précédentes? C'est à de nouvelles recherches qu'il appartient de le dire.

c) Faits où il existe de la lymphocytose seule sans réaction de fixation positive. Ils sont au nombre de quatre, relatifs, le premier à des *troubles nerveux complexes,* apparus chez un « héréditaire », le second à un *tabes,* les deux autres à des *mélancolies,* sans aucun signe d'affection syphilitique, ou parasyphilitique. Si les

(1) Cas de MM. Pitres et Marchand, Verger et Penaud, etc.

(2) Les deux premières explications ont été fournies par M. Lenoble, dans un travail intitulé : Recherches sur les caractères biochimiques du liquide céphalo-rachidien; *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n°s 35-36, p. 2161-2203, qui contient plusieurs cas de syphilis nerveuse sans réaction méningée (p. 2178).

théories classiques rendent aisément compte des premiers, elles se trouvent en défaut pour les derniers, la mélancolie rentrant dans les « psychoses » qui ne s'accompagnent jamais de réactions méningées.

d) *Faits où il n'existait ni lymphocytose ni réaction de fixation.* Ils sont au nombre de deux, pour lesquels les diagnostics respectifs avaient été *paralysie générale* et *tabes*. Sans doute, on peut admettre que, dans celui-ci, l'affection médullaire était « guérie », et que, dans celle-là, il s'agissait seulement de « démence paralytique », mais il faut avouer que de telles explications n'expliquent rien.

e) Nous avons enfin, avec M. Javillier, étudié *les protéines du liquide céphalo-rachidien*, et conclu avec Dejerine que l'augmentation de la globuline ne possède, en aucune façon, la signification qu'avait voulu lui attribuer Nonne.

Dans certains cas, nous n'avons pu, pour des raisons particulières, procéder aux réactions de laboratoire, mais la clinique nous a permis d'incriminer, sans hésitation, la syphilis nerveuse héréditaire : il s'agissait alors, soit d'*épilepsie*, soit d'*hémiplégie infantile*, soit encore, comme nous l'avons vu avec MM. Brissot et Lorgnier, d'*idiotie*, d'*imbécillité* et de *débilité mentales*. Ainsi se trouve justifiée la théorie, que nous avons été les premiers à émettre, avec le professeur Hutinel, et qui rattache à la spécificité l'immense majorité des encéphalopathies infantiles.

Le domaine de la syphilis est donc *infiniment plus étendu* qu'on ne l'admet d'habitude. C'est à elle qu'il faut attribuer les affections dites parasyphilitiques, les encéphalopathies de l'enfance et nombre de troubles nerveux ou mentaux plus ou moins définis. En neuropathologie, plus encore que partout ailleurs, elle représente la cause première, la cause par excellence.

II. — Nous avons en outre observé :

a) Un cas de *paralysie diphtérique généralisée* où, les troubles moteurs ayant évolué sous forme de paralysie ascendante et s'étant accompagnés de lymphocytose céphalo-rachidienne, le premier diagnostic avait été *maladie de Heine-Médin*. Au bout de quelques jours, les troubles moteurs étant restés stationnaires, force nous fut d'abandonner cette hypothèse. Prenant en considération l'existence de troubles sensitifs spéciaux, d'une ataxie légère et de crises cardio-pulmonaires, d'une part, et l'absence d'amyotrophie et de réaction de dégénérescence, de l'autre, et bien qu'il n'y ait eu, à aucun moment, ni angine ni paralysie vélo-palatine, nous avons songé à la diphtérie. La constatation, faite par M. Brûlé, de bacilles longs dans le mucus pharyngé, comme les heureux effets de la sérothérapie, nous ont confirmé dans cette opinion. Il s'agissait donc, sans doute, d'une paralysie diphtérique généralisée, ayant revêtu une forme exceptionnelle chez l'homme : la forme extenso-progressive et s'étant compliquée, comme dans plusieurs cas récents (Chauffard et Lecomte, Oppenheim et Hallez, Ravaut et Krolunitzki), de réactions méningées.

b) Avec M. David, une *tumeur cérébrale*, occupant le plancher du IVe ventricule, et dont la localisation avait été d'autant plus facile que les accidents s'étaient terminés par une mort subite. Tous les arguments semblaient s'accorder pour en faire un tubercule, et cependant, comme l'a montré l'examen histologique effectué par M. J. Lhermitte, cette tumeur était un gliome, remarquable par l'intensité et la nature des lésions vasculaires, très analogues à celles de la syringomyélie, et dont la propagation se faisait manifestement par les voies lymphathiques.

c) Avec M. Page, un cas d'*atrophie musculaire localisée*, due à une lésion dont la localisation fut rendue possible par la constatation de deux symptômes : troubles oculo-pupillaires, inversion des réflexes tricipitaux.

d) Un *cas complexe* et d'interprétation malaisée, relatif à un sujet chez lequel on constatait les phénomènes suivants : mal de Pott sacré, troubles nerveux localisés au membre inférieur gauche, sur lequel siégeait une blessure ancienne; accidents spécifiques : leucoplasie jugale, troubles oculo-pupillaires; rhumatisme chronique déformant.

e) Avec M. H. David, un cas de *monoplégie hystéro-traumatique durant depuis deux ans, et guérie en deux semaines* par la « suggestion » et dont l'intérêt réside surtout dans ce fait que, les nécessités militaires nous ayant obligé à évacuer ce malade avant que la guérison ait été suffisamment consolidée, la rechute n'a pas tardé à se produire. Ainsi se trouvent justifiées les ingénieuses conceptions de M. Cl. Vincent sur la nécessité, une fois *la restitution ad integrum* obtenue, de la *fixer* par des manœuvres appropriées.

f) Avec M. J. Villette, un cas d'*idiotie mongolienne familiale*, avec lésions dentaires extrêmement accusées et symptômes d'insuffisance multiglandulaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Idiotie mongolienne (avec M. Villette). *Archives de Médecine des Enfants*, n° 9, septembre 1916, p. 478-481.
2. Hémiplégie infantile et hérédo-syphilis. *Revue de Neurologie*, 1916.
3. Myopathie et réaction myotonique. *Société médicale des Hôpitaux*, 1916.
4. Hérédo-syphilis nerveuse probable *Ibid.*, 13 octobre 1916.
5. Paralysie diphtérique généralisée *Ibid.*, 10 novembre 1916.
6. Atrophie musculaire localisée (avec M. Page) *Ibid.*, 26 janvier 1917.
7. Sur un cas complexe. *Ibid*, 23 février 1917.
8. Trois cas d'encéphalopathie infantile liée à l'hérédo-syphilis. *Ibid.*, 20 avril 1917.
9. Deux cas de goitre exophtalmique consécutif à une commotion cérébrale (avec M. Célos). *Société médicale des Hôpitaux*, 1er juin 1917, nos 19-20.
10. Traumatismes nerveux et syphilis (avec M. David). *Revue de Neurologie*, juin 1917, n° 6.
11. Un cas d'hémiplégie gauche, consécutive à une commotion (avec M. David), *Société médicale des Hôpitaux*, nos 19-20.
12. Trois cas d'épilepsie « essentielle » liée à l'hérédo-syphilis (avec M. David). *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 juillet 1917
13. Sur un nouveau cas d'hérédo-syphilis nerveuse (avec M. Lorgnier). *Monde médical*, septembre 1917, n° 534.
14. Monoplégie hystéro-traumatique durant depuis deux ans, et guérie en moins de quinze jours par la « suggestion » (avec M David). *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 octobre 1917, 19e cahier.
15. Syphilis nerveuse avec troubles mentaux d'allures très particulières (avec M. David). *Revue neurologique*, 1918.
16. Hémiplégie spécifique précoce (avec M. Aveline). *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 novembre 1917, 22e cahier, article 25570, p. 887-890.
17. Gliome cérébral (avec M. David) *Monde médical*, 1918.
18. Hérédo-syphilis, débilité mentale (avec M. Brissot). *Monde médical*, 1918.
19. Les protéines du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse (avec M. Javillier). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1917, n° 1.
20. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est-elle constante dans la syphilis nerveuse? (avec M. David). *Monde médical*, 1918.
21. Un cas intéressant de déséquilibration psychique (avec M. Brissot). *Revue neurologique*, 1918.
22. Un cas d'onirisme avec troubles cénesthésiques et de persécution secondaires chez un dégénéré (avec M. Brissot). *Revue neurologique*, 1918.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA II[e] ARMÉE

Médecin-chef : **André Léri.**
Assistants : Beck, Perpère, de Teyssieu, Thiers.

Le Centre neurologique de la II[e] armée a changé de siège au début de l'année 1917, par suite de la suppression des D. E. S. Par ce fait, il n'a pu fonctionner durant plusieurs mois; mais il a été installé ensuite plus près du front et plus au centre même de l'armée, ce qui nous a permis de recueillir plus rapidement un plus grand nombre de soldats relevant de l'examen neurologique. Cette modification heureuse nous a rendu possible une action de barrage plus complète sur les troubles purement névropathiques et une étude plus immédiate et mieux documentée sur les causes et les symptômes des commotions et des émotions de guerre.

*
* *

Nous avons pu séparer nettement la symptomatologie trop souvent confondue de la commotion, choc physique diffus, de la contusion, choc physique localisé, et de l'émotion, choc moral, et cela aux trois étapes du champ de bataille et du poste de secours (accidents immédiats), de l'ambulance (accidents secondaires), de l'hôpital (conséquences et séquelles).

Les Commotions de guerre. — A. — Les *causes* des commotions vraies, sans choc direct ou indirect, sont les éclatements d'obus ou surtout de torpilles, de dépôts de munitions, de pièces d'artillerie, de mines. Les énormes charges explosives aujourd'hui couramment employées pourraient faire croire à l'extrême fréquence de ces commotions vraies; ce serait une erreur, et tous les médecins de régiment avertis le savent bien. Nous avons sommairement étudié, d'après des exemples, les raisons qui rendent les commotions vraies, non pas rares tant s'en faut, mais *relativement* peu fréquentes : étroitesse et verticalité du cône d'explosion et de la zone presque immédiatement avoisinante, zone seule vraiment dangereuse; action protectrice efficace de la moindre paroi d'abri, « brisant » le choc gazeux; « déflagration » lente, sans détonation, d'obus non amorcés, etc.

B. — Le *syndrome commotionnel*, vrai et pur, est beaucoup moins complexe que tous ceux qui ont déjà été décrits : il consiste essentiellement en une inhibition diffuse, une *inertie* plus ou moins prononcée avec ses deux traits principaux, asthénie physique et obnubilation mentale. Les fonctions médullaires participent ou non, suivant la gravité des cas, à l'inhibition des fonctions cérébrales; les fonctions de la vie de nutrition n'y échappent pas toujours; la mydriase et la *bradycardie* (souvent extrême) sont parmi les signes objectifs les plus fréquents.

Toutes les facultés intellectuelles et affectives sont émoussées, mais les sujets n'ont ni la désorientation, ni l'incoordination mentale, ni l'amnésie globale ou irrégulièrement dissociée des « confus » vrais, psychiatriquement parlant; et c'est à tort, à notre sens, qu'on a parlé à leur propos de confusion mentale avec ou sans onirisme hallucinatoire. L'amnésie porte sur l'accident lui-même et sur la période de perte de connaissance plus ou moins complète qui l'a suivi, moins souvent sur une période consécutive plus ou moins étendue; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est soit longuement « continue », soit « rétrograde ».

Généralement passagère, la commotion peut être « prolongée » pendant des mois ou des années, sous la forme d'un état de fatigue physique ou psychique, avec perte absolue de l'attention et de toute possibilité d'acquisitions; cet état, presque toujours curable, simule parfois plus ou moins la démence, mais n'y aboutit pas, si ce n'est peut-être exceptionnellement.

C. — La *pathogénie* de la commotion s'explique par l'ébranlement diffus de l'encéphale sous l'influence du choc brutal sur le crâne des gaz de l'explosion et de l'air comprimé, agissant *à la façon d'un corps solide;* il y a dissociation des éléments anatomiques, avec ou sans hémorragies capillaires multiples par fissuration ou rupture des petits vaisseaux : ces lésions anatomiques concordent bien avec l'inhibition diffuse qui caractérise le tableau clinique.

Le syndrome de la commotion est essentiellement diffus et paraît nécessiter un ébranlement des deux hémisphères, de la même façon que le coma ne se produit de manière persistante après une hémorragie cérébrale que quand les deux hémisphères sont physiologiquement inhibés (Pierre Marie et Kindberg); la vibration totale du crâne semble jouer un rôle capital dans cette diffusion. Aussi le syndrome commotionnel est-il rare, ou du moins rarement persistant, quand il y a une brèche osseuse et que, par conséquent, comme une cloche fêlée, le crâne ne vibre plus : dans ce cas, il y n'a guère d'inertie commotionnelle que quand la blessure est profonde, avec large issue de matière cérébrale, ou bien quand il y a compression diffuse des hémisphères par une hémorragie cérébrale ou surtout méningée.

D. — Les *lésions cérébrales ou médullaires en foyer*, signalées par Ravaut, Guillain, etc., ne sont pas extrêmement fréquentes après une commotion pure; il en existe pourtant des exemples indiscutables, plus nombreux pour la moelle que pour le cerveau. Nous avons observé notamment deux cas où la lésion cérébrale s'est produite sans perte de connaissance, sans aucune chute ou choc quelconque : il s'agissait dans l'un d'une hémiplégie avec hémianesthésie par hémorragie de la couche optique; dans l'autre, d'une aphasie motrice avec association exceptionnelle d'anarthrie et d'agraphie.

Deux théories pathogéniques ont été émises pour expliquer les hémorragies en foyer : celle du « choc gazeux » par les gaz détendus et l'air brusquement comprimé et celle de la « décompression », du vide atmosphérique relatif consécutif. Il est possible que cette seconde théorie explique mieux certains faits rares où il n'y a eu ni projection du sujet ni choc ressenti. Mais la première s'applique mieux aux faits nombreux où le sujet a été rejeté loin de l'explosion, où il a ressenti un choc localisé violent et ou la lésion s'est faite à l'endroit même du choc, au plus près du cône d'explosion (commotion *médullaire* par explosion *derrière* le soldat, etc.).

De plus, les exemples sont relativement nombreux où une commotion par explosion a déterminé une *lésion du mésencéphale* et notamment du bulbe; pour notre part, nous avons observé un soldat chez qui une commotion d'obus avait déterminé une longue lésion de la région bulbo-cervicale, et un autre qui avait au moins deux lésions du mésencéphale, une bulbo-cervicale à gauche et une protubérantielle à droite. Nous pouvons peut-être en rapprocher une observation où, à la suite d'une chute sur le front d'une certaine hauteur, un sujet présentait un syndrome protubérantiel. Ces faits s'expliquent surtout par l'ancienne théorie de Duret, appuyée jusqu'ici par de rares constatations anatomiques, théorie en vertu de laquelle le liquide céphalo-rachidien, violemment exprimé par le choc des ventricules latéraux et des gaines lymphathiques, vient buter sur l'aqueduc de Syl-

vius et le IV[e] ventricule et détermine une véritable « contusion ventriculaire » avec hémorragies et déchirures. Or cette théorie ne peut être qu'un corollaire de la théorie du « choc gazeux » et ne paraît pas en rapport avec la théorie de la « décompression ».

Les **Contusions cérébrales** peuvent se produire malgré l'intégrité de la boîte osseuse crânienne.

Elles se caractérisent cliniquement par quelques symptômes de localisation, souvent légers (dysphasie, crises jacksoniennes, parésie limitée, etc.), symptômes d'irritation ou de déficit cortical surajoutés ou non aux symptômes diffus de la commotion; anatomiquement par quelque lésion corticale ou méningo-corticale, hémorragique ou destructive. La contusion cérébrale ne doit donc pas être considérée comme « un second degré » de la commotion.

C'est surtout à la suite de la contusion cérébrale, et non de la commotion, qu'on a observé des amnésies rétro-antérogrades plus ou moins étendues.

Les **Troubles Émotionnels de guerre** sont infiniment plus fréquents que les commotions vraies; 95 °/₀ des troubles intitulés « commotion » sur les billets d'hôpital sont en réalité des troubles émotionnels.

L'émotionné se présente de façon tout autre que le commotionné : l' « inhibition » physique et mentale ne se décèle qu'en sécurité relative et disparaît au retour d'un danger immédiat. La *tachycardie* est habituelle. L'hypertension et même l'hyperalbuminose céphalo-rachidienne, l'hyperrésistance au vertige voltaïque ne paraissent pas toujours des signes diagnostiques suffisants de commotion vraie.

L'*amnésie* ne s'applique pas à l'accident lui-même; le souvenir de l'accident est au contraire vivace, dominant et souvent obsédant. L'amnésie de fixation consécutive est généralement *plus apparente que réelle;* les souvenirs existent, mais ils sont estompés par le défaut d'attention; ils peuvent être précisés et fixés, s'ils sont réveillés assez tôt par un interrogatoire méthodique et documenté; sinon, ils disparaissent rapidement comme des souvenirs de rêve. Les grandes amnésies plus ou moins totales sont presque toujours la suite d'émotions et non de commotions ; elles rentrent en grande partie dans le même cadre des fausses amnésies; il semble que l'hystérie n'y est pas toujours étrangère.

A l'émotion-choc, et surtout à des émotions répétées, succède parfois une *névrose émotive* (Babinski), qui est surtout caractérisée par « une prolongation ou une amplification inusitée des phénomènes physiologiques de l'émotion » (Meige). Une émotivité anxieuse, allant jusqu'à l'obsession et à la fugue incoercible et récidivante, en est l'élément psychique essentiel. La tachycardie est l'élément physique le plus constant; il s'y joint souvent nombre de troubles vasomoteurs, sécrétoires, réflexes, digestifs, respiratoires, vertigineux et même syncopaux.

La *neurasthénie* n'est pas souvent purement émotive; des préoccupations familiales et personnelles sont associées d'ordinaire dans son étiologie aux émotions de la guerre. Elle présente les caractères habituels de dépression physique et mentale, de malaises cénesthésiques et d'hypocondrie de toute grande neurasthénie; la guerre imprime seulement une certaine « teinte militaire » aux soucis du neurasthénique.

Enfin la *confusion mentale* vraie, asthénique ou onirique, paraît bien plus souvent consécutive aux émotions-chocs qu'aux commotions; il en est de même d'une

série de pseudo-démences précoces, de pseudo-paralysies générales, etc., affections généralement curables au cours desquelles le sujet a d'ordinaire bien plus nettement conscience de son état que dans les démences précoces ou les paralysies générales véritables.

Il existe ainsi toute une *pathologie des émotions* en général, et des grosses émotions de guerre en particulier, *qui n'a rien à voir avec l'hystérie,* et c'est une grosse erreur de confondre, comme on le fait trop couramment, les troubles émotionnels et les troubles hystériques. Ceux-ci s'observent très souvent à la suite d'émotions; ils ont les caractères ordinaires des manifestations pithiatiques, et, entre autres. la rapide curabilité par la suggestion. Leur pronostic est différent de celui des troubles émotionnels, souvent plus durables, et surtout de celui des troubles commotionnels, parfois très tenaces.

Autant pour le traitement à instituer que pour les décisions médico-militaires à prendre, il est très important de ne pas confondre ces trois variétés de troubles sous la dénomination commune de « commotion », dont l'emploi trop généreusement répandu est profondément regrettable.

*
* *

Les **Troubles Fonctionnels,** hystériques avec ou sans élément d'exagération ou de persévération, ont encore compté pour près de 50 °/₀ parmi les 1 800 soldats environ que nous avons traités pendant les huit derniers mois. Nous insistons à nouveau *sur l'extrême facilité et sur la rapidité presque constante de leur guérison.* Les principes directeurs n'ont rien de nouveau, mais ils ne doivent jamais être perdus de vue; ils consistent, à notre sens : 1° à toujours avoir l'air de croire le malade, même et surtout quand on le suppose de mauvaise foi; rien ne le rend récalcitrant comme de se sentir soupçonné de simulation; 2° à agir toujours avec énergie, mais jamais avec brusquerie ou brutalité; 3° à convaincre le sujet que, s'il ne simule pas, il ne peut pas ne pas guérir par le traitement employé. Si ces principes sont rigoureusement suivis dans le traitement des troubles nettement hystériques, il n'y a pas de méthodes ou de règles; l'application pratique n'est qu'une question de bon sens et de doigté, les arguments efficaces ne sont pas les mêmes pour un homme du monde ou pour un charretier.

Dans un très petit nombre de cas (4 cas parmi nos malades), presque toujours à la suite d'une légère blessure, on observe une *sinistrose de guerre,* véritable psychose de revendication, maladie mentale *bien distincte de l'hystérie* comme de la névrose émotive et de la neurasthénie, distincte de la simulation par un élément au moins relatif, mais parfois évident, de bonne foi, où l'appât de la réforme et de la gratification joue le rôle de déclanchement, plus ou moins subconscient au début, presque inconscient plus tard, que joue l'appât de l'indemnité chez les accidentés du travail.

Si l'on met à part ces faits rares et quelques cas avérés de simulation persévérante, nous trouvons de plus en plus exceptionnellement des troubles purement fonctionnels *rebelles :* cette affirmation peut sembler paradoxale si l'on en croit quelques discussions récentes; mais nous sommes convaincu qu'on a eu quelque tendance à étiqueter « fonctionnels rebelles » un peu trop de troubles dont on connaissait insuffisamment quelque caractère *organique.*

La guerre nous a été un enseignement à ce point de vue; elle nous a appris à connaître quelques nouveaux signes objectifs et à « écarter du cadre des états fonctionnels des états considérés auparavant comme tels ». C'est ainsi que Babinski

et Froment nous ont appris à séparer des troubles hystériques toute la série des paralysies et contractures « réflexes » ou « physiopathiques ». C'est ainsi que la découverte de sang dans le liquide céphalo-rachidien a permis de ranger parmi les troubles organiques certaines paraplégies « par commotion » ou autres qui auraient été considérées comme hystériques. C'est ainsi que nous avons pu découvrir la cause de certaines contractures soit dans l'irritation des muscles par des corps étrangers minimes (poussière métallique), soit dans l'excitation d'une portion éloignée d'un nerf, soit dans une rétraction des antagonistes de certains muscles paralysés (1), etc., de telle sorte qu'aujourd'hui nous n'observons plus qu'exceptionnellement des contractures permanentes dont nous ne puissions faire la « preuve d'organicité »; avec de Teyssieu, nous étudions actuellement à ce point de vue certaines variétés de contractures du pied. C'est ainsi que, par l'étude de petits signes, nous avons pu rattacher à des lésions thalamiques l'année dernière un cas et cette année plusieurs cas d'hémianesthésie plus ou moins complète et presque pure. C'est ainsi qu'un certain nombre de recherches, que nous résumons ci-dessous, ont eu aussi pour résultat de nous faire reconnaître la nature indiscutablement organique de certains troubles généralement réputés fonctionnels.

***

La Lombarthrie, *rhumatisme chronique lombaire*. — Nombre de soldats, entrés dans notre service avec le diagnostic de lumbago ou de sciatique, se présentaient avec un degré plus ou moins accusé de cyphose ou surtout de plicature. Ces sujets avaient pour la plupart une disparition de la lordose lombaire physiologique et généralement une saillie anormale de la ligne épineuse lombaire, au moins quand ils se penchaient en avant. Mais ils ne présentaient pas la grosse contracture des pottiques, et, étendus sur un lit, ils se redressaient parfaitement; de plus ils guérissaient souvent, et en apparence complètement, au moins pendant plusieurs mois. Cette absence plus ou moins complète de contracture, cette réduction à peu près absolue de la cyphose ou de la plicature, cette évolution fréquemment favorable, auraient facilement fait éliminer toute idée de lésion vertébrale organique.

Or, à la radiographie, on constate de la façon la plus nette l'élargissement des faces supérieure et inférieure des corps vertébraux lombaires avec écrasement et cannelure excessive de la partie moyenne (vertèbres *en diabolo*), l'existence de productions ostéophytiques en nodosités ou en crochets, en *becs de perroquet*, sur les côtés des disques intervertébraux, la transparence osseuse et la « soufflure » des diverses apophyses, etc. Ces lésions extrêmement nettes sont des lésions typiques de rhumatisme vertébral ostéophytique.

Ces troubles s'observent chez des sujets jeunes, le plus souvent avant 40 ans; ils sont presque toujours localisés à tout ou partie de la région lombaire, les membres restant indemnes. Il y a là une forme toute spéciale de rhumatisme chronique lombaire, pour laquelle nous avons proposé la dénomination de « lombarthrie ».

Cette affection est très fréquente parmi les soldats, puisque nous n'en avons pas moins de 17 cas actuellement dans notre service. Elle paraît être une des

(1) Sur quelques variétés de contractures post-traumatiques et sur leur traitement, par André Léri et Ed. Roger. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 octobre 1915, et *Paris médical*, janvier 1916.

manifestations de cette *pathologie du dos* qui est presque une pathologie de guerre, car elle est particulièrement fréquente à l'heure actuelle chez les soldats qui, couchés ou assis, ont le dos presque constamment contre la terre ou la paille humide, sinon dans l'eau.

La lombarthrie nous paraît répondre, pour un bon nombre de cas au moins, aux plicatures vertébrales, camptocormies ou camptorachis, dont la brusque floraison a été une des surprises cliniques de la guerre et qui ont été généralement attribuées à des troubles primitivement ou au moins secondairement fonctionnels.

Nous avons constaté des affections analogues au niveau d'autres articulations; elles sont actuellement à l'étude.

Les Amyotrophies périscapulaires spontanées. — Nous avons observé, avec Perpère, dans un assez grand nombre de cas, des atrophies des muscles du dos et des épaules, spécialement des sus- et sous-épineux, grands dentelés, trapèzes, parfois deltoïdes; ces amyotrophies, parfois très prononcées, auxquelles nous n'avons pu reconnaître aucune cause précise, se sont présentées sous le type de « myopathie localisée », sans troubles de la réflectivité ni des réactions électriques qualitatives. Elles ne semblent que modérément progressives et peut-être parfois plus ou moins régressives.

Elles sont sans doute analogues à certaines dystrophies musculaires du type myopathique que Claude, Vigouroux et Lhermitte ont observées à la suite de traumatismes de guerre, parfois à distance du traumatisme.

Elles nous paraissent faire partie aussi, pour certains cas au moins, de cette « pathologie de guerre du dos » dont nous venons de parler, à laquelle il faut rattacher encore certaines polynévrites des combattants qui paraissent toucher avec une spéciale fréquence les masses sacro-lombaires, de nombreuses sciatiques et cruro-sciatiques à point de départ radiculo-vertébral, des névralgies intercostales, des radiculites cervicales rhumatismales, etc.

Les Parésies douloureuses du Plexus Brachial par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet. — Avec de Teyssieu, nous avons constaté également chez plusieurs malades des douleurs paroxystiques tenaces et des parésies souvent transitoires dans le domaine du plexus brachial. Ces troubles siégeaient surtout du côté gauche. Ils étaient accompagnés parfois de modifications réflexes, trophiques et électriques. De plus, ils survenaient chez d'anciens tuberculeux, et ils coïncidaient avec un effacement des creux sous- et surtout sus-claviculaires, qui étaient remplacés par une véritable voussure. Cette voussure était parfois souple au palper, parfois indurée et comme crétifiée. A la radiographie le sommet pulmonaire correspondant était opacifié.

Il était évident que les troubles nerveux étaient dus à l'irritation ou à la compression des branches du plexus brachial au milieu de la masse des néoformations fibreuses, constituées par le dôme pleuro-pulmonaire et le tissu cellulaire et ganglionnaire sus-claviculaire condensés. A défaut d'un examen attentif, ils auraient été facilement considérés comme d'origine purement fonctionnelle.

Les « petits Rachitiques ». — Nous avons vu, avec Beck, un très grand nombre de sujets qui présentaient une série de stigmates de rachitisme ancien, arrêté dans son évolution. Ces « petits rachitiques » se plaignaient de douleurs vagues, sans aucune localisation articulaire ni nerveuse. A défaut d'un examen morphologique sérieux, ces douleurs auraient certainement été considérées comme

d'origine purement fonctionnelle. Or l'identité de ces manifestations chez toute une série de soldats venant des unités les plus différentes rendaient indiscutable leur origine organique. Pour qui connaît l'irrégularité étiologique, le polymorphisme anatomo-clinique et les poussées évolutives du « syndrome rachitique », il était évident qu'il s'agissait de reprises inflammatoires, sous l'influence des fatigues de la guerre, d'ostéites ou d'ostéo-chondrites mal éteintes.

Ces faits sont d'autant plus importants à connaître qu'ils sont particulièrement fréquents et que, joints à une sorte d'indifférence et de torpeur mentale banale chez les rachitiques hypotrophiques, ils peuvent, ainsi que nous en avons eu un exemple, mener ces sujets jusqu'au conseil de guerre.

Les Localisations Cérébelleuses : parasyndrome cérébelleux par blessure du vermis inférieur. — Une blessure de guerre a constitué, pour ainsi dire, une véritable expérimentation précise chez l'homme : le sujet avait été blessé par une balle presque immédiatement au-dessous de la protubérance occipitale externe; la balle, restée fichée dans la plaie, avait pu tout juste piquer la partie superficielle du vermis inférieur. Or le malade présentait la plupart des troubles du syndrome cérébelleux de Duchenne (titubation, tremblement) et du syndrome de Babinski (asynergie, adiadococinésie et probablement catalepsie); mais tous ces symptômes étaient rigoureusement localisés aux deux membres inférieurs : il s'agissait donc d'un *parasyndrome cérébelleux complet.*

Cette observation démontre qu'*il existe dans le vermis inférieur* (et plus exactement dans sa partie supéro-moyenne et superficielle) *un centre destiné à la coordination des membres inférieurs*, et que la lésion de ce centre peut déterminer dans les membres inférieurs à la fois les troubles des deux grands syndromes cérébelleux actuellement décrits.

Par l'étude détaillée des symptômes, elle montre accessoirement que :

1° La titubation est indépendante de toute asthénie ou atonie; elle est également indépendante du vertige;

2° L'hypermétrie n'est pas la cause déterminante de l'asynergie, de l'adiadococinésie, ni du tremblement;

3° Le vertige peut être la conséquence du déplacement de la tête dans une seule direction (sagittale par exemple); il semble donc y avoir des relations distinctes de l'écorce cérébelleuse avec chacun des canaux semi-circulaires;

4° Une lésion du vermis inférieur peut déterminer chez l'homme, comme chez l'animal, un opisthotonos passager.

Observations diverses. — Nous avons observé :

1° Une série d'*hemiplégies thalamiques*; on a signalé déjà la « fragilité » de la couche optique à la suite des émotions dans des guerres antérieures; en réalité, il semble que, chaque fois que la cause occasionnelle joue un rôle plus important que la lésion scléreuse préalable du vaisseau, les hémorragies se produisent de préférence dans les noyaux gris où les vaisseaux sont fins, friables et mal soutenus;

2° Une série d'*hémiplégies chez des paludéens*; nous parlerons prochainement de certains caractères des hémiplégies paludéennes;

3° Un *syndrome de Millard-Gubler* passager et à répétition par artérite bulbaire spécifique (avec Dagnan-Bouveret);

4° Un *syndrome protubérantiel post-traumatique*, caractérisé par une hémiparésie droite avec grosse hémiatrophie post-hémiplégique et hémiatrophie linguale homolatérale;

5° Des *cotes cervicales* supplémentaires ayant « simulé » une *double paralysie radiale* avec amyotrophie;

6° Une *lipomatose symétrique* des extrémités *héréditaire*;

7° Une *amyotrophie des pectoraux et des trapèzes* chez un *tabétique* (avec Thiers);

8° Deux *sections complètes de la moelle dorsale* avec conservation des réflexes plantaires (en flexion) et crémastériens;

9° Une série de *paralysies des divers nerfs périphériques* par simple *choc*, sans blessure, etc.

Nous avons préconisé l'utilisation systématique du *procédé bi-photographique*, déjà employé dans différentes circonstances par Meige, puis par Gautrelet, Camus et Binet, pour étudier et mesurer l'*évolution progressive ou régressive des diverses paralysies* des membres.

BIBLIOGRAPHIE

André Léri, *Commotions et Émotions de guerre*, un volume de la Collection Horizon (sous presse).

André Léri et Schæffer, Un cas de lésion bulbo-médullaire par commotion dû à un éclatement d'obus. Hématobulbie probable. *Revue neurologique*, janvier 1917.

André Léri, La radiculite cervico-brachiale simple ou rhumatismale. *Revue de Médecine*, mars 1916 (paru en janvier 1917).

André-Léri et Jean Dagnan-Bouveret, Syndrome de Millard-Gubler passager et à répétition par artérite bulbaire spécifique. *Société de Neurologie*, 1er mars 1917.

André Léri, Côtes cervicales surnuméraires ayant déterminé une pseudo-paralysie radiale bilatérale avec amyotrophie. *Société médicale des Hôpitaux*, mai 1917.

André Léri, Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme. Parasyndrome cérébelleux par blessure du vermis inférieur (syndromes de Duchesne et de Babinski associés et limités aux membres inférieurs). *Académie de Médecine*, 8 mai 1917, et *Revue de Médecine* (sous presse).

André Léri, Traumatisme du crâne ; hémiparésie droite, grosse hémiatrophie post-hémiplégique avec hémiatrophie liugnale homolatérale ; syndrome protubérantiel pro bable. *Société de Neurologie*, 5 juillet 1917.

André Léri, Procédé biphotographique pour mesurer l'évolution progressive ou régressive des paralysies. *Société de Neurologie*, 5 juillet 1917.

André Léri, Documents pour l'étude des atrophies musculaires : I. Atrophie musculaire pure, sans paralysie, par tiraillement du plexus brachial (avec Dagnan-Bouveret). — II. Atrophie musculaire pure, sans paralysie, dans le domaine du plexus brachial supérieur, quatorze ans après une fracture méconnue de la clavicule. — III. Atrophie musculaire syphilitique à type péronier, simulant l'amyotrophie Charcot-Marie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1917.

André Léri et de Teyssieu, Les parésies douloureuses du plexus brachial par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 décembre 1917.

André Léri, Un cas d'aphasie motrice (anarthrie et agraphie), suite de commotion pure par éclatement d'obus. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 décembre 1917.

André Léri, La lombarthrie (rhumatisme lombaire chronique). *Presse médicale* (sous presse).

André Léri et Perpère, Les amyotrophies périscapulaires spontanées (à type de myopathie localisée). *Presse médicale* (paraîtra prochainement).

CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE LA II[e] ARMÉE (BAR-LE-DUC)

Médecin-major : **René Cruchet**, chef de service.
Médecin aide-major : **A. Calmettes**, adjoint.

Parmi la grande variété de malades mentaux ou nerveux — près de 3 000 — qui ont passé dans le service, certains ont attiré notre attention d'une façon particulière :

1° Les malades présentant des réactions encéphalo-rachidiennes anormales ;
2° Les traumatisés craniens ;
3° Les paralysies segmentaires.

I. — Le 27 avril 1917, nous rapportions à la *Société médicale des Hopitaux de Paris*, en collaboration avec F. Moutier, quarante cas d'**encéphalo-myélite** subaiguë. Depuis nous avons observé des cas analogues. La caractéristique anatomique de ces faits est l'atteinte bipolaire du système nerveux.

Entre l'algique banal avec fièvre et asthénie qui présente une albuminose rachidienne très marquée et même de la lymphocytose et de la confusion mentale avec état d'épuisement général et réaction méningée, on trouve tous les intermédiaires. Nous avons décrit une série de formes cliniques qui réalisent les principaux syndromes cérébro-médullaires et même périphériques. Citons à côté de la confusion mentale la pseudo-paralysie générale et les formes démentielle, convulsive, choréique, méningitique (à type de méningite cérébro-spinale), hémiplégique, ponto-cérébelleuse et cérébelleuse, bulbo-protubérantielle, poliomyélitique antérieure, ataxique aiguë et polynévritique.

Les formes cliniques multiples ont des caractères communs : céphalée, torpeur cérébrale, lenteur de l'idéation et troubles de la mémoire, mauvais état général, teinte terreuse des téguments, sueurs profuses très abondantes, dilatation pupillaire, asthénie profonde, enfin des réactions anormales constantes du liquide céphalo-rachidien caractérisées par de l'albumine au-dessus de 40 centigrammes et une lymphocytose variable, habituellement moyenne ou forte.

Ces cas paraissent avoir une étiologie commune dans leur déterminisme morbide. L'infection que nous n'avons pu déceler — même par ensemencement et inoculation à l'animal — paraît tenir moins de place que l'intoxication de l'organisme. Cette intoxication résulte certainement, pour une large part, du surmenage physique et psychique auquel ont été soumis les sujets atteints.

Plusieurs de ces cas s'apparentent à la psychose de Korsakoff et à la presbyophrénie polynévritique. Nous publierons l'observation d'un de nos malades âgé de 20 ans qui, arrivé avec le diagnostic de méningite, présente actuellement, après six mois d'évolution, une amnésie, une désorientation et une fabulation de suppléance absolument superposable à celle des presbyophréniques

II. — Une autre série de malades a fixé notre attention : ce sont les anciens **blessés du crâne**, trépanés ou non, qui ont des crises épileptiques ou des signes purement subjectifs (céphalée, éblouissements, vertiges, visions colorées, sensation de brouillard ou de fumée devant les yeux, etc.). Nous ne parlons pas des grands trépanes avec ouverture de la dure-mère et large porte osseuse et encéphalique; nous visons les trépanés chez lesquels l'intervention s'est bornée le plus

souvent à une exploration limitée avec parfois incision restreinte do la dure-mère et irritabilité secondaire corticale sous-jacente.

Pour ceux de ces blessés qui présentent des crises de caractère épileptique, par irritation corticale, la question d'intervention doit se résoudre par l'affirmative. Plusieurs anciens trépanés avec crises graves subintrantes reproduisant l'état de mal ont été opérés à notre incitation. Nous avons fait interposer une surface séreuse (sac herniaire) entre la dure-mère et la surface cruentée de façon à éviter les adhérences futures. Deux faits de ce genre ont été communiqués à la *Société de Neurologie* en juin 1917. Les résultats obtenus sont jusqu'ici très satisfaisants : la guérison se maintient.

Bien plus difficile est la décision à prendre quand il s'agit de réaction convulsive du type fonctionnel ou hystérique, ou de phénomènes purement subjectifs dans lesquels l'état mental paraît surtout en jeu. On risque en effet d'ajouter à un traumatisme cranien qui n'avait pas paru nécessiter l'intervention un traumatisme opératoire qui peut être pour le sujet non seulement inutile mais susceptible de devenir de sa part une source de revendications futures.

Les cas idéals sont ceux dans lesquels l'état mental du sujet, antérieur au traumatisme, avait toujours été normal. Nous avons fait opérer ainsi plusieurs convulsifs et mentaux du type commotionnel avec état de tristesse et d'obsession, céphalée tenace, vertiges, éblouissements, etc. Les résultats, quoique datant de six mois, sont encore trop rapprochés pour qu'on puisse conclure à la guérison définitive de la réaction convulsive. Mais ils sont absolument remarquables au point de vue psychique : car dès le jour de l'intervention, les phénomènes subjectifs, y compris la céphalée, se sont atténués pour disparaître bientôt de façon complète.

Deux de nos malades ont eu des réactions médico-légales. L'un avait fait une fugue qui paraissait être un équivalent comitial : l'intervention montra une suppuration ancienne. L'autre est un sergent — dont nous publierons ultérieurement l'observation — qui avait eu, en 1914, une plaie de la région frontale par balle, plaie non pénétrante, d'apparence tout à fait bénigne. Bien que souffrant continuellement de céphalée et de vertiges, il avait néanmoins conduit brillamment sa section jusqu'au jour où il déserta brusquement à l'intérieur. L'expertise médico-légale conclut à une fugue ayant toute l'apparence d'un équivalent épileptique. Opéré en octobre 1917, on trouva une légère adhérence corticale au niveau du point traumatisé et un abcès cérébral.

Ces complications tardives des plaies du crâne, d'apparence insignifiante, sont bien connues. Dans les cas que nous avons en vue elles sont d'un intérêt considérable car elles montrent, par des faits concrets et vérifiables, l'influence déterminante de lésions matérielles, souvent infimes, sur le développement de processus purement psychiques.

Notons, à titre documentaire, l'importance de certains signes physiques chez la plupart des traumatisés avec commotion qui persistent bien longtemps après l'accident initial. Ce sont : la dilatation et la parésie pupillaire, les sueurs profuses, les troubles vaso-moteurs, les modiffcations du rythme cardiaque.

III. — Nous avons eu l'occasion d'observer à diverses reprises un **syndrome paralytique du type segmentaire** siégeant au niveau des membres inférieurs et supérieurs et plus spécialement à leurs extrémités (pieds et mains).

Il se caractérise essentiellement, en ce qui concerne la main, ainsi que nous l'avons établi dans un mémoire actuellement sous presse en collaboration avec

F. Moutier, par des troubles parétiques du type segmentaire ou global avec modification de la sensibilité objective (anesthésie. hypoesthésie) et subjective (engourdissement, fourmillements), une attitude spéciale — attitude en *main du coiffeur* — et surtout des troubles vaso-moteurs considérables et tenaces (cyanose, œdème, refroidissement, ralentissement de la pousse des ongles, retard de la sudation provoquée).

L'étude de la pression artérielle au Pachon indique une légère diminution de tension, surtout de la maxima; mais ce sont principalement les oscillations qui marquent des modifications intéressantes : elles sont généralement retardées par rapport au côté sain, et de moindre amplitude; ces particularités tendent à s'accentuer encore quand on place le membre atteint dans un bain chaud ou un bain froid. Cependant ces règles n'ont rien d'absolu. Et ce qui paraît surtout dominer, c'est une sorte d'inéquilibre de la tension artérielle. Alors qu'à l'état normal, on constate certaines réactions fixes, toujours sensiblement les mêmes par rapport aux conditions de l'observation ou de l'expérience données, ici les réactions sont plus folles, plus irrégulières, plus variables, anarchiques. Il y a perturbation évidente dans les réflexes vaso-moteurs.

Ce qui distingue cette paralysie segmentaire des formes dites globales ou dites réflexes, c'est son origine *non* traumatique dans laquelle le froid joue un rôle prépondérant, les malades étant beaucoup plus nombreux l'hiver que l'été; l'importance primordiale des troubles vaso-moteurs; l'absence d'atrophie; la subexcitabilité musculaire ou faradique avec secousse lente et de faible amplitude; la régression progressive évoluant régulièrement vers la guérison.

Enfin, au point de vue pratique, il importe d'insister sur l'influence salutaire remarquable du traitement calorique (air chaud, et surtout bains chauds) qui favorise singulièrement le retour à l'état sain. Il est curieux de noter que l'effet du bain chaud entraîne dès le début, et pendant sa durée, une amélioration instantanée de tous les symptômes, que souligne le retour vers la normale des réflexes vaso-moteurs.

CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE LA VIIIe ARMÉE

Médecin-chef : **Maurice Dide.**

Assistants : Courjon et Azemar.

Le rendement thérapeutique du Centre a été augmenté par l'institution des méthodes tirées uniquement de la main et du cerveau neurologiques en vue de récupération rapide des névropathes. Nous avons conscience que névropathes, algiques, crisards, trembleurs, stasobasophobiques, etc., sont guéris dans la quasi totalité des cas lorsqu'ils sont frais.

Nous voulons faire une mention spéciale des émotionnés présentant sans blessure et sans état constitutionnel avéré un syndrome neurasthénique.

Il est hors de doute que la guerre se prolongeant, au-dessous des états névropathiques jadis réputés purs, se développe avec une fréquence un peu inquiétante un état mental qui peut être rattaché à la neurasthénie, mais qui en réalité représente un fléchissement moral parfois avoué. La reconnaissance par certains experts de la « peur pathologique » commence à être connue des hommes et pour notre part nous faisons surtout nos efforts, par le traitement moral, à reconstituer le moral défaillant.

Les névropathes guéris et surtout les émotionnés que nous jugeons aptes à rejoindre leur unité sont accompagnés d'une lettre adressée au chef de corps dont l'effet paraît avoir été excellent dans la majorité des cas.

Il s'est rapidement établi une ambiance dans la formation, si favorable que parfois des impotences sont réduites dès que le malade se présente à notre examen.

Mais nous avons spécialement porté nos efforts sur d'anciens hystériques datant parfois du début de 1915 et qui nous sont adressés par le directeur de la 20e région. Là encore nous avons été assez heureux pour réussir dans la majorité des cas. Quant aux rares insuccès ou aux simples améliorations, nous n'avons pas insisté et nous avons passé la main, estimant inutile et dangereux de conserver trop longtemps les mêmes hommes à la formation.

Une réforme nous semble urgente : la nécessité de renvoi immédiat à leur corps *au front* ou après permission des névropathes de l'intérieur guéris dans la zone des armées Actuellement nous sommes contraints de les expédier sur leur dépôt de l'intérieur, ce qui constitue une grande chance de récidive immédiate.

Notre service neurologique fonctionne synergiquement avec le service psychiatrique, et nous n'y voyons qu'avantages; la neurologie fonctionnelle de guerre comporte un élément psychologique si prépondérant qu'il semble, à notre sens, illogique de séparer les deux branches sœurs.

Quant à la partie organique de la neurologie, il y a tout avantage également à la laisser sous la même direction tant pratiquement elle est contingente : notre rôle est de récupérer à outrance et de renvoyer à l'intérieur les organiques; il est essentiel que l'homme qui doit récupérer des fonctionnels mentaux ou nerveux montre qu'il est capable de déceler les lésions réelles : cette leçon de choses réalisée devant les entrants exerce sur leur esprit une influence considérable et joue dans la constitution de l'état mental favorable un rôle du premier plan.

Nous avons pu même assurer la médecine légale neurologique et psychiatrique pour toute l'armée sans difficulté : outre les nombreux rapports rédigés sur la capacité pénale des prévenus, nous avons eu à statuer sur l'aptitude physique d'hommes prétendant ne pouvoir assurer leur service, et dans un cas nous avons été assez heureux, en présence d'une impotence fonctionnelle complète de la main gauche en extension forcée (après blessure), pour rendre un homme si apte à faire son service que nous l'avons photographié se tenant à une échelle par la main malade dans l'attitude dite du bras de fer.

En somme, le centre de la VIIIe armée fonctionne à la satisfaction de nos chefs, pensons-nous, pendant les périodes du calme et assure ses besoins spéciaux. Il suffirait en période agitée de corser notre personnel par une équipe volante préposée au triage avancé, ainsi que nous l'avons proposé déjà dans un rapport du mois de juin 1917.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 22850.